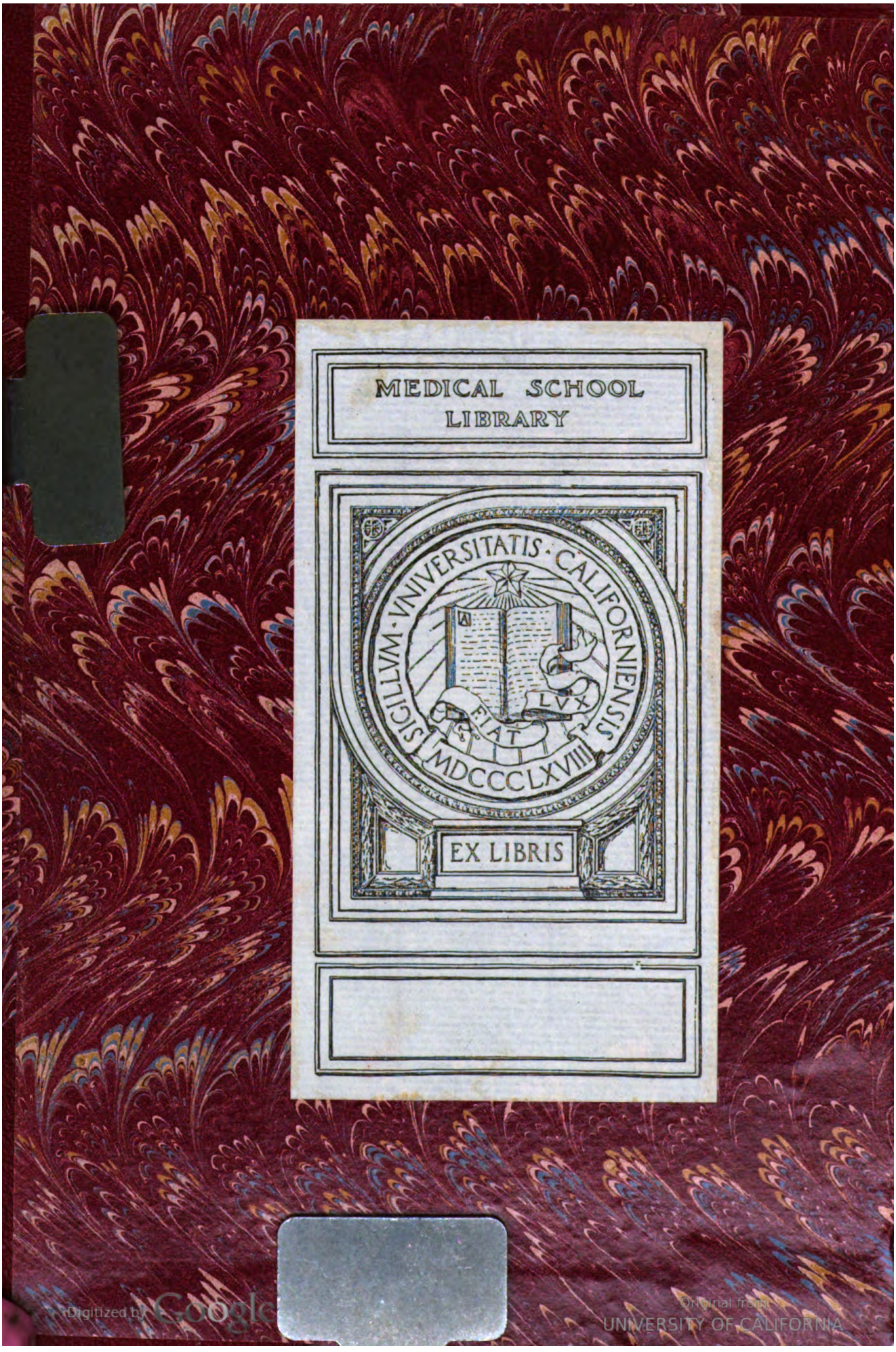
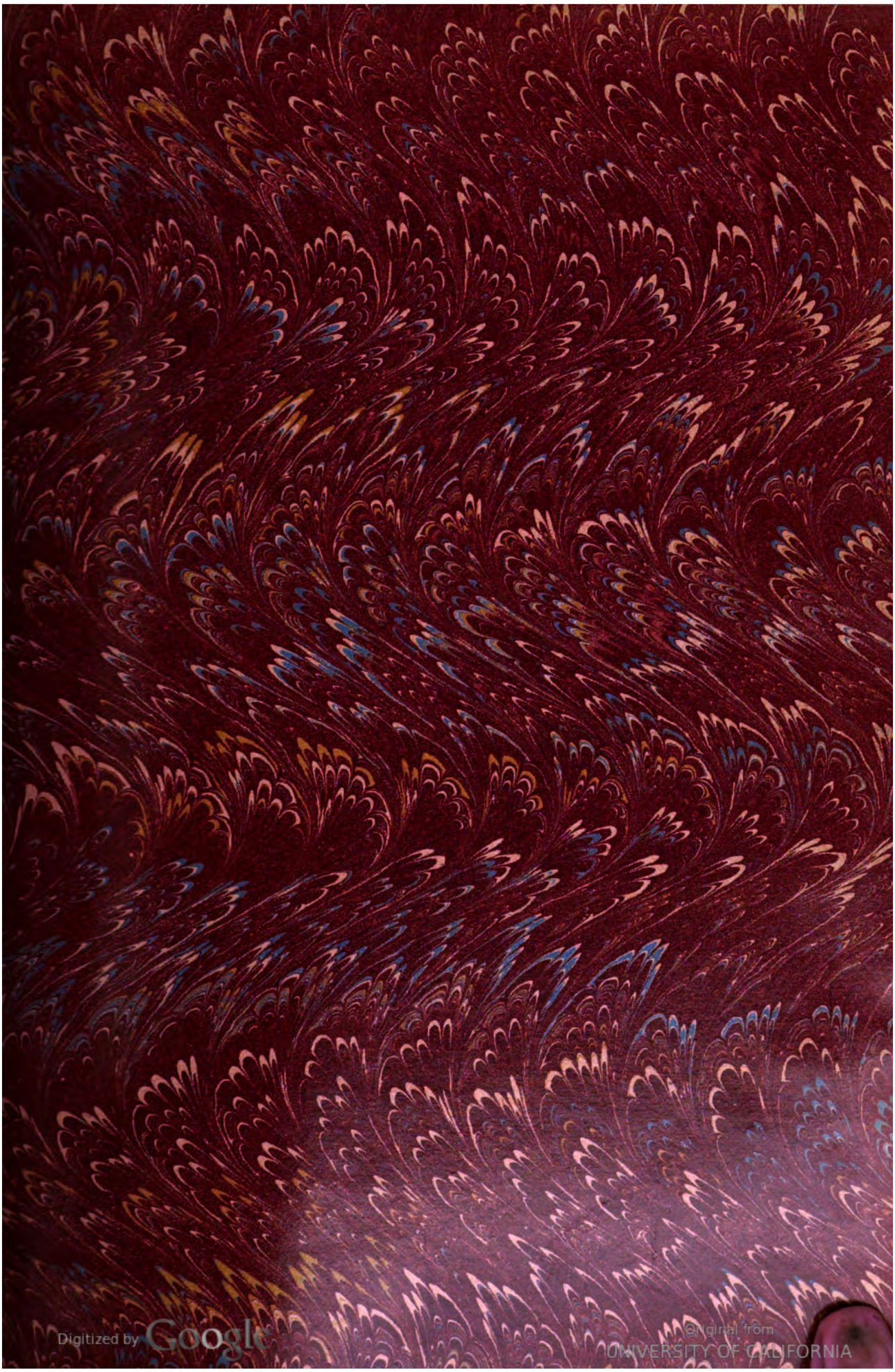
UC-NRLF
B 3 745 881

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 10:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. AUFRECHT IN MAGDEBURG, PROF. v. BAUER IN MÜNCHEN, PROF. BAEUMLER IN FREIBURG PROF. BOLLINGER IN MÜNCHEN, PROF. BOSTRÖM IN GIESSEN, PROF. CURSCHMANN IN LEIPZIG, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, PROF. EICHHORST IN ZÜRICH, PROF. ERB IN HEIDELBERG, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FÜRBRINGER IN BERLIN, PROF. v. GERHARDT IN BERLIN, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. F. A. HOFFMANN IN LEIPZIG, PROF. v. JAKSCH IN PRAG, PROF. v. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KAST IN BRESLAU, PROF. v. KÉTLI IN BUDAPEST, PROF. KREHL IN GREIFSWALD, PROF. KUSSMAUL IN HEIDELBERG, PROF. LENHARTZ IN HAMBURG, PROF. v. LEUBE IN WÜRZBURG, PROF. LICHTHEIM IN KÖNIGSBERG, PROF. LITTEN IN BERLIN, PROF. MANNKOPFF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MORITZ IN MÜNCHEN, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. F. MÜLLER IN BASEL, PROF. NAUNYN IN STRASSBURG, PROF. v. NOORDEN IN FRANKFURT A. M., PROF. NOTHNAGEL IN WIEN, PROF. PENZOLDT IN ERLANGEN, PROF. PRIBRAM IN PRAG, PROF. PURJESZ IN KLAUSENBURG, PROF. QUINCKE IN KIEL, PROF. RIEGEL IN GIESSEN, PROF. ROMBERG IN MARBURG, PROF. ROSENSTEIN IN LEIDEN, PROF. RUMPF IN BONN, PROF. SAHLI IN BERN, PROF. SCHREIBER IN KÖNIGSBERG, PROF. F. SCHULTZE IN BONN, PROF. SENATOR IN BERLIN, PROF. STINTZING IN JENA, PROF. v. STRÜMPELL IN ERLANGEN, PROF. TH. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. THOMA IN MAGDEBURG, PROF. THOMAS IN FREIBURG, PROF. UNVERRICHT IN MAGDEBURG, PROF. VIERORDT IN HEIDELBERG, DR. H. WEBER IN LONDON, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. WEIL IN WIESBADEN UND PROF. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN

REDIGIRT

VON

DR. **H. v. ZIEMSSEN**, PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN.

UND

DR. **F. MORITZ**, PROF. DER MEDICINISCHEN POLIKLINIK IN MÜNCHEN.

EINUNDSIEBZIGSTER BAND.

MIT 78 ABBILDUNGEN IM TEXT.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1901.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhalt des einundsiebzigsten Bandes.

Erstes Heft

ausgegeben am 3. October 1901.

Seite

I. Untersuchungen über das Verhalten des Balkens nach grösseren corticalen Hirnläsionen. Von Dr. Kattwinkel, Assistent am K. med. klin. Institut zu München. (Mit 14 Abildungen.) 1

II. Ein Stoffwechselversuch bei acuter Gicht. Aus der medicinischen Poliklinik in Marburg. Von Dr. Hans Vogt, früherem Assistenten der Poliklinik, z. Z. Assistent der med. Klinik in Strassburg i. E. 21

III. Ueber das Vorkommen von echtem Pepton (Kühne) im Harn. Aus der medicinischen Klinik zu Würzburg. Director: Geheimrath v. Leube. Von Dr. Midori Ito aus Japan. 29

IV. Notiz über ein einfaches Verfahren zur Kyrtometrie. (Anwendung von Gypsbinden.) (Aus dem med.-klin. Institute der Universität München.) Von Prof. Dr. Richard May. 37

V. Ueber einen Doppelstehographen zur Curvenschreibung auf dem Kymographion. Aus dem med.-klin. Institute der Universität München. Von Prof. Dr. Richard May. (Mit 6 Abbildungen.) 39

VI. Ein Beitrag zur Kenntniss der Alkaptonurie. Von Dr. Franz Mittelbach, Primarius am allgem. öffentl. Krankenhause zu Leitmeritz. 50

VII. Zur Frage der Darmfäulniss bei Gallenabschluss vom Darme. Aus der königl. med. Universitätspoliklinik in München. (Prof. Dr. Moritz.) Von Dr. Arthur Böhm, ehem. Assistenten der Poliklinik. 73

VIII. Ueber das Verhalten des normalen und pathologisch gesteigerten intraabdominalen Druckes und seine Rückwirkung auf die arterielle Blutcirculation. Aus der königl. Univ.-Poliklinik in Tübingen (Professor Dr. von Jürgensen.) Von Dr. Alexander Qurin, Assistenzarzt. (Mit 6 Curven.) 79

IX. Besprechungen.

1. Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. (Moritz.) 103
2. Leukämie, Pseudoleukämie, Hämoglobinämie. Von Ehrlich, Lazarus und Pinkus. (Kerschensteiner.) 105
3. Kunkel, Handbuch der Toxikologie. (Heinz-Frlangen.) . . . 106
4. O. Vierordt, Diagnostik der inneren Krankheiten auf Grund der heutigen Untersuchungs-Methoden. (F. Voit-München.) . . 107
5. Zuntz u. Schumburg, Studien zu einer Physiologie des Marsches. (F. Voit-München.) 107
6. Raymond, Clinique des maladies du sytème nerveux. — Léçons recueillies et publiées par le Dr. Ricklin. (Kattwinkel-München). 109
7. Atlas der Krankheiten der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraums. (Lingg-München) 109

Berichtigungen 110

8939

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zweites und Drittes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 30. October 1901.

Seite

X. I. In wie weit stimmen die Experimente von Pawlow am Hunde mit den Befunden am normalen menschlichen Magen überein? II. Ueber die Beeinflussung der Salzsäurecurve durch die Qualität der Nahrung. Von Prof. Schüle, Oberarzt an der inneren Abtheilung des ev. Diakonissenhauses in Freiburg i. B. 111

XI. Ueber hysterische Taubheit. Von A. Wiebe, Dresden. 133

XII. Ueber Nebennierendiabetes. Von F. Blum, Frankfurt a. M. . . 146

XIII. Zur Ehrlich'schen Dimethylamidobenzaldehydreaction. (Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B.) Von Privatdocent Dr. Clemens. 168

XIV. Untersuchungen über die Entleerung des Magens bei verschiedenen Lagen des Körpers. (Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B.) Von Dr. med. Richard Link, Assistenzarzt der Klinik. 175

XV. Ueber angeborene Enge des Aortensystems. (Aus der II. medicinischen Klinik der Universität Wien. Director: Hofrath Prof. Neusser.) Von Dr. Joseph Burke, Buffalo, N. Y., U. S. A. . . 189

XVI. Klinische Beobachtungen über zwei Fälle von Morbus Addisonii mit besonderer Berücksichtigung des Blutbefundes. Aus der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses zu Charlottenburg (dirig. Arzt: Prof. Dr. E. Grawitz). Von Dr. Hamel 240

XVII. Ueber alternirenden En- und Exophthalmus. Aus der II. medic. Klinik des Herrn Prof. Dr. von Bauer in München. Von Dr. Theodor Struppler, Assistenzarzt. (Mit 2 Abbildungen.) . . 258

XVIII. Der zeitliche Verlauf der Glykogenablagerung in der Kaninchenleber im Normalzustande und im Fieber. Aus dem klinischen Institut der Universität München. Von Dr. A. Ott, Heilstätte Oderberg i. Harz. (Mit 1 Curve.) 263

XIX. Berichtigung. (Dr. Erich Meyer.) 268

Verzeichniss der bei der Redaction eingegangenen Bücher . . 269

Viertes und Fünftes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 9. December 1901.

XX. Ueber eine neue Methode der Untersuchung der Magenfunctionen nach Prof. Sahli. Aus der medicinischen Klinik der Universität Bern. Von F. Seiler, Assistenzarzt der medic. Klinik der Universität Bern. (Mit 1 Abbildung.) 271

XXI. Ueber eine eigenthümliche Form von progressiver Muskelatrophie nach Trauma Aus der medicinischen Klinik zu Strassburg i. E. Von Dr. Ulrich Rose, 1. Assistenten der Klinik. (Mit 1 Abbildung. 293

XXII. Beitrag zur Statistik, Pathologie und Therapie des Abdominaltyphus (klinischer Bericht über die im Jahre 1900 in der med. Klinik zu Rostock behandelten Fälle). Von Privatdocent Dr. A. Kühn, Secundärarzt der med. Klinik, und Dr. A. Suckstorff, Assistenzarzt der Univ.-Ohrenklinik, früherem Assistenzarzt der med. Klinik. (Mit 1 Curve.) 324

XXIII. Ueber Brommethylvergiftung. Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Von Prof. A. Jaquet. 370

XXIV. Zur Pathologie der Lebercirrhose. (Aus der medicinischen Univ.-Klinik zu Genua. Vorstand: Prof. Maragliano.) Von Docent Dr. G. Ascoli. 387

XXV. Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis (nach einem im physiologischen Verein zu Kiel am 8. Juli 1901 gehaltenen Vortrage). Aus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

der medicinischen Klinik in Kiel. Von Dr. Alfred Gross, Assistenzarzt der Klinik 418

XXVI. Blutuntersuchungen bei constitutioneller Syphilis unter dem Einflusse der Quecksilbertherapie mit besonderer Berücksichtigung des Eisengehaltes. Aus Hofrath Neumann's Universitätsklinik für Syphilis in Wien. Von Dr. Moritz Oppenheim, Aspirant der Klinik, und Dr. Georg Löwenbach, Assistent der Klinik. (Mit 34 Curven und Tabellen.) 425

XXVII. Zur Casuistik des sporadischen Cretinismus. (Aus der Universitäts-Kinderklinik in München.) Director: Prof. v. Ranke. Von Dr. Jakob Schiffmacher, Assistenzarzt. (Mit 2 Abbildungen.) . . 470

XXVIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Zur Chininbehandlung der croupösen Pneumonie. Vor P. K. Pel (Amsterdam.) 484
2. Zur Tüpfelung der rothen Blutscheiben bei Febris intermittens tertiana. Von Dr. W. Schüffner, Deli-Sumatra. 486

XXIX. Besprechungen.

1. Die Hautkrankheiten. (Jesionek-München.) 489

Berichtigung. 490

Verzeichniss der bei der Redaction eingegangenen Bücher . . 491

Sechstes Heft

ausgegeben am 23. December 1901.

XXX. Ein Fall von Dermatomyositis. Von Priv.-Doc. Dr. Th. G. Janowsky, und Prof. Dr. W. K. Wyssokowicz. 493

XXXI. Experimentelle und klinische Studien über Pneumonie. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Von Dr. Wilhelm Müller, Assistenzarzt der medicinischen Klinik Leipzig. 513

XXXII. Ueber die Beziehungen der Muskelarbeit zur Pulsfrequenz. Aus dem Institute für Mechanotherapie des Dr. A. Bum in Wien. Von Dr. R. Grünbaum, Assistenten des Instituts und Dr. H. Amson, Wiesbaden. (Mit 9 Curven.) 539

XXXIII. Zur Klinik und Histologie der Folliclis. Aus der dermatologischen Abtheilung des Allerheiligenhospitales zu Breslau (Primärarzt: Dr. Harttung). Von Dr. Arthur Alexander, Assistenzarzt. 587

XXXIV. Zwei Fälle von Durchbruch eines Aneurysma der Aorta ascendens in die Vena cava superior. Aus dem städtischen Krankenhause I. in Hannover. Von Prof. Dr. Reinhold, Oberarzt der med. Abtheilung. (Mit 1 Abbildung.) 598

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

I.

Untersuchungen über das Verhalten des Balkens nach grösseren corticalen Hirnläsionen.[1]

Von

Dr. Kattwinkel,

Assistent am K. med. klin. Institut zu München.

(Mit 14 Abbildungen.)

Sämmtliche Windungen des Hirnmantels mit Ausnahme des Lobus olfactorius und des unteren und vorderen Theiles des Schläfelappens stehen bekanntlich durch Balkenfasern mit einander in Verbindung. Man nahm früher allgemein an, dass diese Fasern nur identische Stellen beider Hemisphären verbinden, der Balken also ein reines Commissurensystem darstelle, doch gilt heute als gesichert, dass wenigstens ein Theil seiner Fasern auch örtlich und functionell verschiedene Partien beider Hemisphären in Connex bringt, der Balken somit also auch Associationszüge für die interhemisphärische Verbindung enthält. (Schnopfhagen[2]), Meynert[3]), Sachs[4]), Anton[5]), Dejerine[6]), Muratoff[7]), u. A.) Nach Ramon y Cajal stellen die Balkenfasern wahrscheinlich Axencylinder der kleinen und mittleren Pyramidenzellen sowie der polymorphen Zellen dar, ferner bestehen sie aber auch aus Collateralen oder Abzweigungen der langen Projections- und Associationsfasern. Ausgehend von der Hirnrinde verzweigen sie

1) Nach einem Vortrag gehalten auf dem XIII. internationalen medicinischen Congress zu Paris.

2) Schnopfhagen, Die Entstehung der Windungen des Grosshirns. Jahrbücher für Psych. 1890.

3) Meynert, Neue Studien über die Associationssysteme des Hirnmantels. Sitz-Ber. d. k. Acad. d. Wiss. in Wien. CI. Bd. Abth. III. Mai 1892.

4) Sachs, Das Hemisphärenmark des menschlichen Grosshirns. Leipzig 1892.

5) Anton, Zur Balkendegeneration im menschlichen Gehirn. Jahrbücher f. Psych. Bd. XIV. 1895.

6) Dejerine, Anatomie des centres nerveux. Paris 1895.

7) Muratoff, Secundäre Degenerationen nach Durchschneidung des Balkens. Anat. Neurol. Ctbl. 1893. p. 714.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich strahlenförmig gegen den äusseren Winkel des Seitenventrikels, wo sie sich zu einem compacten Bündel, dem eigentlichen Balken, vereinigen, das rasch an Volumen zunimmt, sich transversal im Innern gegen die interhemisphärische Spalte wendet und dann in die Hemisphäre der entgegengesetzten Seite dringt. (Dejerine).[1])

Es sind nun bei Läsionen in einer der Hemisphären von diesen ausgehende secundäre Degenerationen im Balken beschrieben worden, wobei die Intensität der Balkendegeneration der Ausdehnung der corticalen Läsion bezw. dem ausgefallenen Gehirnabschnitte entsprechen soll, so dass sogar der Satz aufgestellt wurde, dass der Sitz und die Anzahl der degenerirten Balkenfasern proportional dem Sitze und der Grösse des corticalen Heerdes sei. (Muratoff[2]), Forel).[3])

Auch experimentell ist secundäre Degeneration des Corpus callosum erzielt worden: ausser einer alten Mittheilung von Gudden[4]) existiren darüber neuere Arbeiten von Sherrington[5]), Langley und Grünbaum[6]), Muratoff[7]), Redlich[8]) u. A., welche Autoren nach einseitiger Zerstörung der Hemisphäre Atrophie des Balkens beobachteten.

Ferner sind uns Faserzüge beschrieben worden, die ebenfalls meist auf dem Wege der secundären Degeneration gefunden sind, und die zum Theil noch der Controverse unterliegen. So bestehen z. B. noch Meinungsverschiedenheiten, ob der Forceps anterior existirt oder nicht, ob das Tapetum zum System des Balkens gehört oder zum occipito-frontalen Bündel, dann über die von Sachs zuerst beschriebene Verbindungsbahn der Seh- mit der Hörsphäre, die ihren Weg durch das Splenium nehmen soll u. s. w.

Ich habe es nun unternommen, zu untersuchen, wie sich der Balken bei Läsionen in einer der Hemisphären verhällt, ob sich secundäre Degenerationen in diesem Gebilde nachweisen lassen, und

---

1) Dejerine, l. c. S. 787.

2) Muratoff, l. c.

3) Forel, Fall von Mangel des Balkens in einem Idiotenhirn. Tageblatt der 54. Vers. Deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg, 18.—24. Sept. 1881.

4) Gudden, Arch. f. Psych. 1872.

5) Sherrington, Journ. of Physiol. 1889.

6) Langley und Grünbaum, Journ. of Physiol. 1890.

7) Muratoff, l. c.

8) Redlich, Ueber die anatomischen Folgeerscheinungen ausgedehnter Exstirpationen der motorischen Rindencentren bei der Katze. Neurol. Centralbl. 1897. Nr. 18.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ob es vielleicht möglich ist, mit Hülfe derselben die degenerirten Faserzüge zu verfolgen. Da ich mir von vornherein sagte, dass eine Degeneration, resp. Resorption nur weniger Fasern im Balken sich kaum einwandsfrei nachweisen lassen würde, habe ich hauptsächlich das Corpus callosum von Gehirnen untersucht, wo durch Erweichung oder Blutung umschriebene Windungsgruppen in grösserem Umfange zu Grunde gegangen, ja, wo ganze Lappen zerstört waren.

Wo es sich um alte Heerde handelte, habe ich die Markscheidenfärbung nach Weigert und Pal angewandt, bei relativ frischen Läsionen die Marchi'sche Methode, ferner habe ich mich noch der gewöhnlichen Kernfärbungsmethoden bedient, um über alle Einzelheiten der Entartung soweit wie möglich zuverlässige Auskunft zu erhalten. Zum Vergleich wurden dann noch gesunde Controlpräparate herangezogen. — Gleich hier sei bemerkt, dass es fast unmöglich ist, in dem Gewirr von Fasern im Balken Degeneration resp. Resorption von nur wenigen Fasern nachzuweisen; vielmehr konnte es sich daher bei meinen Untersuchungen nur um den Nachweis derartiger grösserer Degenerationen handeln, welche von ausgedehnteren cerebralen Defecten ausgingen resp. solchen ihre Entstehung verdankten. Es kommen dabei also nicht vereinzelte degenerirte Fasern in Betracht, sondern grössere strangförmige Bündel, die mit den von mir angewandten Methoden, wenn vorhanden, deutlich zur Darstellung hätten gebracht werden können.

Ich habe im Ganzen 36 Gehirne untersucht, die ich sämmtlich der grossen Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Pierre Marie zu Paris verdanke, dem ich auch hier nochmals für die Ueberlassung des reichhaltigen Materials, sowie für seine mir jederzeit erwiesene Unterstützung herzlichen Dank sage.

Es würde zu weit führen, sämmtliche Fälle hier zu veröffentlichen; im Nachstehenden mögen nur einige Platz finden und zwar solche, wo es sich um Läsionen fast der gleichen Hirnpartien handelt, bei denen von anderen Autoren secundäre Degenerationen im Balken beschrieben worden sind.

Fall I. (Duf.) Rechte Hemisphäre. Innere Fläche: Der Cuneus ist vollständig durch eine Erweichung zerstört. An seine Stelle ist sozusagen nur eine Aushöhlung vorhanden, in welche man eine Nuss legen könnte. Vom hinteren Ende des Cuneus sieht man einen schmalen Streifen, der erweicht ist und ca. 1—2 mm breit ist. Dieser Strich neigt sich nach der unteren Fläche des Gehirns, dort breitet er sich aus und hat ungefähr eine Dicke von 1—$1^1/_2$ cm. Er verläuft transversal von hinten nach vorn; von innen nach aussen durchschneidet er den Lob.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lingualis und zwar dort, wo sich sein mittleres Drittel mit dem hinteren Drittel vereinigt, darauf verliert er sich im äusseren Ende des Lob. fusiformis.

Auf einem Sagittalschnitt, der nach innen von der inneren Wand der occipitalen Verlängerung des Ventrikels angelegt wird, constatirt man, dass der Ventrikel durch die Läsion nicht in Mitleidenschaft gezogen ist, und dass dieselbe ausser im Cuneus nicht sehr tief eindringt.

Von diesem Gehirn wurde der Balken der gesunden linken Hemisphäre untersucht. Das ganze Präparat wurde mit dem grossen Mikrotom von Schanze in 15 Mikra dicke Schnitte zerlegt und dieselben nach Weigert, Weigert-Pal und Hämalaun-Erythrosin behandelt. Auf den nach Weigert behandelten Schnitten finden sich keine lichte, helle Lücken; aus denen man auf das Vorhandensein von secundären Degenerationen schliessen könnte. Speciell das Splenium, das einer genauen Prüfung unterzogen, und das mit Controlpräparaten verglichen wurde, zeigte dem normalen Präparat gegenüber keine Abweichung.

Dieser Befund überrascht umsomehr, als von anderen Autoren, wo es sich um fast genau die gleichen Läsionen im Hinterhauptslappen handelte, sekundäre Degenerationen im Balken und zwar im Splenium gefunden wurden. Ich erwähne hier vor Allem Dejerine. In seiner Anatomie des centres nerveux [1]), sagte er nach Beschreibung eines diesbezüglichen Falles: „Wenn der Cuneus und der Occipitalpol der Sitz einer alten Erweichung sind, so lässt sich vom Heerd aus eine secundäre Degeneration verfolgen, deren Fasern den hinteren Theil des Cornu post. mit einem vollständig degenerirten Ring umgeben. In den vorderen Partien ändert sich die Lage der degenerirten Fasern, weil wahrscheinlich neue gesunde Fasern vom Lob. lingualis und fusiformis, oder von der äusseren und oberen Fläche des Parieto-Occipitallappens hinzukommen. Die degenerirte Zone begrenzt sich auf die untere und äussere Wand des Occipital-Hornes, steigt dann längs die äussere Wand des Ventrikels, geht der subependimären Fläche des Forceps major entlang und senkt sich dann tief in den Forceps und in das Splenium des Corpus callosum."

Fall II. (Laf. Abb. 1, 2, 3). Linke Hemisphäre: Im Putamen befinden sich kleine Lacunen.

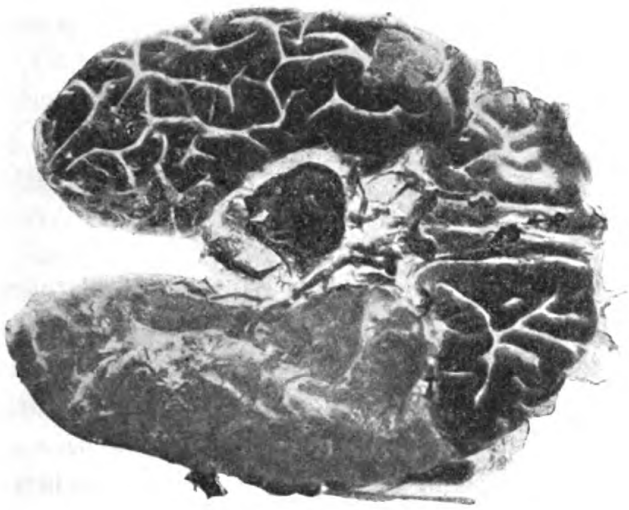
Rechte Hemisphäre. Untere Fläche: das rechte Tuberculum mamillare ist fast um die Hälfte kleiner wie das linke. Sofort fällt ins Auge, dass der ganze Temporallappen verschwunden und der grösste Theil des

1) s. p. 794.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Occipitallappens erweicht ist. Die dreiviertel vorderen Theile des Temporallappens werden nur noch durch eine Art Membran dargestellt; das letzte Viertel des Lappens ist ein wenig dicker, aber nicht weniger vollständig zerstört. Die ganze untere Fläche des Lobus occipitalis ist gleichfalls von der Erweichung ergriffen, welche sehr ausgesprochen ist

Fig. 1.



und sich bis zum Occipitalpol ausdehnt. Ebenso ist das Splenium in seiner rechten Hälfte ergriffen.

Innenfläche der Hemisphäre: Lob. fusiformis und lingualis sind zerstört, ebenso die untere Lippe der Calcarina in ihrer ganzen Länge. In ihrem vorderen Theile bis zum Vereinigungspunkt mit der Fiss. parieto-

Fig. 2.

occipitalis ist die obere Lippe, die durch den Isthmus des Lob. limbicus gebildet wird, vollständig erweicht, ebenso der ganze Cuneus mit Ausnahme des vorderen Winkels.

Aussenfläche der Hemisphäre: Sämmtliche Temporalwindungen sind bis zu den Centralwindungen, die unversehrt sind, vollständig durch die Erweichung zerstört, ebenso der Gyrus supramarginalis, die zweite Parietalwindung und die Occipitalwindungen mit Ausnahme der ersten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Unterlippe der Fiss. Sylvii ist vollständig verschwunden, dagegen ist die Oberlippe und die Insel intact. Lobus frontalis und das Kleinhirn zeigen keine Anomalien.

Fig. 3.

Was speciell die Läsionen im Hinterhauptslappen betrifft, so sind also vollständig zerstört der Lobus fusiformis, Lob. lingualis, die Fiss. calcarina und der Cuneus zum Theil. Hierbei fanden sich im Corpus callosum der linken Hemisphäre nach der Markscheidenfärbung keine secundären Degenerationen.

Von einigen Autoren sind bei fast den gleichen Läsionen im Hinterhauptslappen secundäre von diesen Defecten ausgehende Degenerationen verfolgt und beschrieben worden. Man hat speciell von der Calcarina aus secundäre Entartungen bis zum Schläfelappen gehend beschrieben und so die Verbindung der Seh- mit der Hörsphäre zu finden geglaubt.

So hat Sachs die Bahn vom rechten Sehcentrum nach dem linken Schläfelappen auf dem Wege der secundären Degeneration gefunden, und zwar geht sie nach diesem Autor von der Fiss. calcarina durch den rechten Forceps nach dem Splenium und von hier durch das linke Tapetum nach dem linken Schläfelappen.

Ebenso mag ein ähnlicher Fall von Redlich[1]) kurz Erwähnung finden, bei dem der Autor ebenfalls glaubt secundäre Degenerationen verfolgen zu können. Es handelte sich um einen ausgedehnten Erweichungsheerd im linken Hinterhauptslappen. Derselbe betraf von der Rinde einen grossen Theil der Fissura calcarina, des Lob. lingualis und fusiformis; weiter fanden sich Veränderungen des Ammonshorns und des Gyrus hippocampi. Die Erweichung beschränkte sich im Hinterhauptslappen nicht auf die Rinde, sondern ging auch auf das Marklager, insbesondere in der Umgebung des Hinterhorns über. Erweicht waren ferner das Sple-

1) Redlich, Ueber die sogenannte subcorticale Alexie. Jahrbücher f. Psych. Bd. XIII. H. 2 u. 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nium corp. callos., die hinteren Abschnitte des Thalamus opticus und der Schwanz des Nucleus caudatus.

Was die mikroskopische Untersuchung anbelangt, so sei hier nur das für uns wichtige kurz angegeben. Ausser den erweichten Rindenpartien, insbesondere der Fissura calcarina und deren Umgebung, war auch das Marklager des Occipitallappens, vor Allem die Sehstrahlung zum grössten Theil direct erweicht oder secundär degenerirt. Ferner fanden sich secundäre Degenerationen im Forceps major und minor, im Fasciculus longitudinalis infer., welch letzterer in den vorderen Schnittebenen nahezu total degenerirt war; Splenium corp. callos. war erweicht und Balkentapetum durch kleinere Erweichungen unterbrochen.

Ferner sagt Dejerine (l. c.) „Wenn die Läsion den Occipitalpol einnimmt, den Lob. fusiformis und lingualis, so nimmt die Degeneration der Balkenfasern noch den unteren Theil des Ventrikels ein, aber sie beschränkt sich nach und nach auf das untere Bündel des Forceps und Forceps minor und nimmt im Splenium die unteren hinteren Partien ein.

Ebenso beschreibt v. Monakow[1]) Degeneration im Balken nach Entfernung des Hinterhauptslappens.

Fall III. (Sim. Abb. 4, 5.) In der rechten Hemisphäre constatirt man auf einem Sagittalschnitt, dass im Niveau der Parietalis super. Hämorrhagie in der corticalen Substanz sich befindet, welche von einer Furche der Peripherie derselben ausgeht, und die ganze Dicke der grauen anliegenden Substanz einnimmt. Die weisse benachbarte Substanz ist nur sehr wenig angegriffen, dagegen weit mehr die graue Substanz, die auf der anderen Seite der weissen Substanz gelegen ist. In anderen benachbarten Theilen dieser Windung und wahrscheinlich in solchen, die von demselben Gefäss abhängen, befinden sich analoge Hämorrhagien, aber von geringerer Ausdehnung. Der oben beschriebene hämorrhagische Heerd hat die Grösse einer Haselnuss, die anderen sind etwa bohnengross.

Die Aussenfläche der linken Hemisphäre zeigt im hinteren Theile der Fossa Sylvii einen alten Erweichungsheerd. Ferner findet sich im Temporallappen eine kleine isolirte erweichte Stelle. Vollständig zerstört ist das von oben gerechnete dritte Viertel des Gyrus postcentralis; diese Erweichung setzt sich fort auf die Uebergangswindung dieser Windung zum Gyrus supramarginalis. Der Gyrus supramarginalis selbst ist vollständig zerstört, ebenso die Insertion der ersten Temporalwindung an den Gyrus marginalis. Der Occipitalpol sowie die sämmtlichen Occipitalwindungen sind in ihrer ganzen Ausdehnung erweicht, ebenso ist die Insertion der zweiten und dritten Temporalwindung an den Occipitallappen zerstört.

1) Arch. f. Psych. 1889. Bd. XX.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Untere Fläche der Hemisphäre: Gyrus hippocampi ist intact. Der an der unteren Fläche der Hemisphäre sich befindende Theil der dritten Temporalwindung ist wie ausgehöhlt, ebenso der Lobus fusiformis in seiner ganzen Ausdehnung nach hinten.

Fig. 4.

Innere Fläche: Lobus lingualis wie ausgehöhlt, ebenso der Cuneus. von dem nur in der Mitte eine Insel von fast normalem Aussehen existirt. Die innere Parieto-Occipitalfalte zeigt ebenfalls einen Erweichungsheerd von der Grösse einer Nuss.

Fig. 5.

Wir haben also, um es kurz zu resumiren, in der linken Hemisphäre eine Erweichung im Gebiete der Parietalis sup., in der rechten Hemisphäre sind zerstört das hintere Ende der F. Sylvii, der Gyrus supramarginalis, der Occipitalpol, sämmtliche Occipitalwindungen, der Lob. fusiformis und lingualis, der Cuneus und die Parieto-Occipitalfurche. Trotz dieser enormen Läsion sehen wir keine Veränderungen im Balken, die auf secundäre Läsionen schliessen liessen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall IV. (Luqu.) In der linken Hemisphäre findet man einen kleinen Heerd von der Grösse einer Linse, welcher auf einem Schnitte perpendiculär dem Gehirnschenkel und unmittelbar über dem Pol des Temporallappens sich im hinteren Theile der Capsula int. befindet und zwar in einer Linie, welche das hintere Ende des Linsenkernes mit dem des Schwanzkernes verbinden würde. Der Heerd ist genau in der inneren Kapsel gelegen, die er jedoch nicht vollständig einnimmt. — Thalamus ist unverseht. — Im Linsenkern ganz kleine miliare Lacunen.

Was den Balken anbelangt, so sieht man auf Weigert-Präparaten keinen Ausfall von Fasern, welche einer vom Hirnheerd ausgehenden secundären Degeneration entsprechen würden. Dagegen sieht man besonders gut auf Hämalaun-Eosinpräparaten vereinzelte sehr keine Heerde im Balken selbst. Ebendieselben Heerde befinden sich auch in der den Balken umgebenden Hirnsubstanz.

Nach Marchi behandelte Schnitte weisen keine schwarze Schollen auf.

Die von einigen Autoren vertretene Ansicht (Foville[1]), Hamilton)[2]), wonach der Balken eine Kreuzung beider inneren Kapseln sein soll, kann nach den Ergebnissen unserer Präparate, die nach Weigert keinen Ausfall von Fasern und nach Marchi keine Körnerkugeln aufweisen, nicht definitiv entschieden werden. Kaufmann und Onufrowitz[3]) fanden bei ihren Gehirnen, bei denen keine Balken existirten, ebenfalls keine Veränderungen in der Caps. int. Desgleichen war bei einem Fall, wo das ganze Corp. callos. mit Ausnahme des Genu erweicht war, die innere Kapsel normal.

Ebenso haben auch experimentelle Untersuchungen, die Muratoff an einem Hunde ausführte, dargethan, dass keine degenerirte Faser vom Balken in die innere Capsel geht; wie denn auch nach Dejerine[4]) heute allgemein angenommen wird, dass corticale Läsionen einer Hemisphäre keine Veränderungen in der inneren Kapsel der anderen hervorrufen.

Fall V. (Moi. Abb. 6.) Linke Hemisphäre: Im Occipitallappen ist eine ungefähr haselnussgrosse Depression. Die an der Vereinigung des Gyrus angularis und der zweiten Occipitalwindung liegt; beide Windungen sind gleichzeitig interessirt, besonders aber die Occipitalis. Die erste Parietalis ist im hinteren Theile sehr schmal und an der Oberfläche leicht wurmstichig.

---

1) Foville, Traité complet de l'anatomie et pathologie du système nerveux.

2) Hamilton, Proceedings of the royal society. Febr. 1884.

3) Arch. f. Psych. 1888.

4) Dejerine (l. c.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rechte Hemisphäre: Unter den Meningen im Niveau der zweiten Parietalwindung sehr deutliche blutige Färbung. Das so getroffene Territorium berührt ein wenig mit seinem vorderen oberen Theile im Niveau der Zwischenhirnspalte den oberen Theil des Gyrus postcentralis, dann setzt sich die Läsion nach hinten fort, indem sie dem oberen Rande des Gehirnes folgt bis zur inneren Occipitalfurche. Auf der Aussenfläche nimmt die Läsion fast einzig und allein die Ausdehnung des ersten Gyrus parietalis ein.

Fig. 6.

Innenfläche intact. — Beim Durchschnitt constatirt man, dass die Läsion genau die von den Autoren unter dem Namen „Rothe Erweichung" beschriebene ist. Besonders die untere Partie des Heerdes ist ein veritabler Blutklumpen, ganz frisch, höchstens ein bis zwei Tage alt. Durch diesen Heerd wird sowohl die graue wie die weisse Substanz zerstört.

Die Untersuchung des Balkens, der nach Weigert, Weigert-Pal, Marchi und mit Hämalaun-Eosin behandelt wurde, ergab keine secundäre Degenerationen.

Fall VI. (Guers.) An der Oberfläche des Gehirns bemerkt man eine kleine Cyste in der ersten Temporalwindung, die genau in derselben verticalen Linie liegt, wie das untere Ende der aufsteigenden Frontalwindung. Die durch dieselbe in das Innere dieser Windung gebildete Vertiefung hat die Grösse einer Haselnuss. Sie ist an der Oberfläche vollständig offen und nur von der Pia mater bekleidet. Es ist möglich, dass diese Cyste durch eine einfache Erweichung zu Stande gekommen ist. Ausserdem noch alter Erweichungsheerd, der den Gyrus supramarginalis und die hintere Fläche der aufsteigenden Parietalis in ihren unteren zwei Dritteln einnimmt. Diese Windung zeigt ein eigenthümliches Aussehen. Der nach dem Gyrus supramarginalis gelegene Theil ist ebenfalls von der Erweichung ergriffen, jedoch nicht derartig, wie der Gyrus supramarginalis, der vollständig zerstört ist, so dass man sich fragen kann, handelt es sich um eine Erweichung der Parietalis ascendens selbst, oder rührt die beträchtliche Atrophie nicht vielmehr von der Erweichung der Windungen her, die hinter derselben gelegen sind?

Frontalschnitte:

1. Schnitt. An dem gänzlich nach vorn gelegenen Theile des Nucleus caudatus, in dem Winkel des Ventrikels, der von diesem Kopf und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Corp. callos. gebildet wird, befindet sich als das vordere Ende dieses Heerdes eine Erweichung von der Grösse einer Linse.

2. Schnitt. 6 mm hinter dem ersten. Der Heerd hat den oberen Winkel des Nucleus candatus zerstört und ein wenig den des Linsenkerns. Er berührt den oberen Theil der inneren Kapsel; das Volumen ist von der Grösse einer Bohne.

3. Schnitt. 7 mm hinter dem zweiten. Der Heerd ist hier von beträchtlicher Grösse, ungefähr 4 cm hoch und $1—1^1/_2$ cm breit. Er hat die Insel völlig zerstört und einen guten Theil des Linsenkerns, dessen äusseres Segment vollständig verschwunden ist.

Der obere Theil der inneren Kapsel ist durchschnitten. Der Erweichungsheerd scheint bis zum oberen und äusseren Theil des Schwanzkerns zu gehen, ohne diesen indessen zu treffen; doch besteht beträchtliche Atrophie des Nucleus caudatus. Nach unten und aussen geht die Erweichung nicht über den untersten Theil der Insel hinaus. Nach aussen sieht man den Eindruck der oben genannten, an der Oberfläche des Gehirns (erste Temporalwindung) gelegenen Cyste. Die beiden Erweichungsheerde stehen nicht mit einander in Verbindung.

4. Schnitt. Der Linsenkern ist in seinem ganzen äusseren Theil zerstört. Die Insel ist vollständig verschwunden. Die innere Kapsel ist von der Läsion nicht getroffen.

5. Schnitt. Der äussere Theil des Linsenkerns ist noch von dem Heerd getroffen. Globus pallidus und innere Kapsel frei. Aeussere Kapsel zerstört.

6. Schnitt. 6 mm hinter dem fünften. Die Erweichung breitet sich von der Fossa Sylvii bis zum Niveau der grauen Centralkerne aus. Thalamus opticus von der Läsion vollständig verschont, Caps. int. stark lädirt.

7. Schnitt. Beide Flächen der Fossa Sylvii erweicht. Oberer Theil des Nucleus caudatus verschwunden. Innere Kapsel ist in ihrem oberen Theile derartig durchschnitten, dass es scheint, als ob der Seitenventrikel sich bis zur Dicke der Windung ausbreite, welche die Oberlippe der Fossa Sylvii bildet.

8. Schnitt. Durch das Pulvinar. Zerstörung beider Lippen der Fossa Sylvii. Caps. int. und ext. im oberen Theile von der Läsion getroffen. Der Erweichungsheerd berührt die Wand des Seitenventrikels zwischen dem oberen äusseren Winkel dieses Ventrikels und der Oberfläche des Pulvinar.

9. Schnitt. Unmittelbar hinter der Glandula pinealis. Die corticale Erweichung des unteren Parietallappens geht bis zum Ventrikel (äusseren oberen Theil).

10. Schnitt. 5—6 mm vor dem hinteren Rande des Splenium. Dieselben Läsionen wie beim vorhergehenden Schnitt.

11. Schnitt. Am hinteren Rande des Splenium. Dieselben Läsionen wie vorher; aber die Grenze des Erweichungsheerdes reicht nicht mehr ganz bis zum oberen Theil des Ventrikels.

12. Schnitt. Die Läsion setzt sich fort bis zur Höhe der hinteren Spitze des occipitalen Ventrikels.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurz zusammengefasst hat also die Autopsie einen alten Erweichungsheerd in der Fossa Sylvii ergeben, der vom Ventrikel bis zur Rinde geht, ferner hat sich die Zerstörung auf die Insel und ein wenig auf den Linsenkern ausgedehnt.

Im Balken, der nach den Methoden von Weigert und Weigert-Pal untersucht wurde, fanden sich trotz dieser grossen Läsionen in der Hemisphäre keine secundäre Läsionen.

Fall VII. (Joss.) Linke Hemisphäre: Alter corticaler Erweichungsheerd, der die obere Marginalwindung in ihrer ganzen Ausdehnung erreicht und nach unten und vorn bis zur Insertion der ersten Temporalwindung an den oberen Gyrus marginalis, nach oben und vorn bis zur Insertion der Parietalis ascendens an den oberen Gyrus marginalis geht, so dass also ein Theil der zweiten Parietalwindung ein wenig von der Erweichung ergriffen ist.

Auf einem Frontalschnitt hinter dem corticalen Heerd durch die Mitte des Gyrus angularis constatirt man, dass die weisse Substanz des Gyrus angularis erweicht ist. Diese Erweichung hört etwas vor dem hinteren Pol des Ventrikels auf. Auch die weisse Substanz der zweiten Parietalis ist erweicht.

Auf Schnitten durch die Erweichung sieht man, dass diese bis zur Wand des Ventrikels geht, von welcher sie das obere äussere Drittel einnimmt.

Auf weiter nach vorn gelegenen Schnitten sieht man, dass die weisse Substanz des Temporallappens von der Erweichung ergriffen ist, ferner die weisse Substanz der Parietalis ascendens und die des Paracentrallappens. Mit einem Wort: der ganze Grund und die beiden Lippen der Fiss. Sylvii participiren an der Erweichung.

Auf einem Schnitt unmittelbar hinter dem hinteren Theil des Operculum Rolandi ist der Heerd beträchtlich kleiner. Er nimmt fast nur noch die untere Lippe der Fiss. Sylvii ein. Corticalsubstanz der ersten Temporalis, graue Substanz des Grundes der Fiss. Sylvii ist intact, aber die unter dieser Rinde liegende weisse Substanz ist noch leicht erweicht. Noch sehr markirt, aber nur noch in geringer Ausdehnung ist die Erweichung in der hinteren unteren Partie des Opercul. Rolandi.

Auf einem Schnitt 8 mm vor dem vorigen sieht man, dass die Erweichung in einem kleinen Punkte des Operc. Rolandi und in der weissen Substanz der Basis der Parietalis ascend. begrenzt ist. Die Erweichung kann verfolgt werden bis zum Gyrus praecentralis im Niveau der Insertion des Fusses der dritten Frontalis, wo sie ihr Ende findet.

Trotz dieser zum Theil enormen Läsionen habe ich im Balken keine secundäre Degenerationen nachweisen können. Hiermit stehen in vollem Widerspruch andere Autoren, von denen nur Dejerine erwähnt werden mag, der bei einem Falle, wo es sich um ähnliche Defecte im Gehirn handelte, wie bei unseren letzt beschriebenen Fällen, den Balken untersuchte. Er beschreibt einen Fall, bei dem es sich um eine ausgedehnte Läsion des Gyr. angularis handelte,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

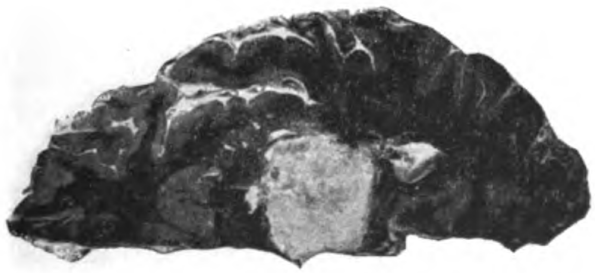
des Operculum der dritten Frontalis, der Rolandi'schen Furche und der zweiten Parietalis, ferner der Insel und der temporalen Lippe der ersten Temporalwindung. Unversehrt war die ganze innere und untere Fläche der Hemisphäre und das obere Drittel der äusseren. Bei der Untersuchung des Balkens der der Läsion entgegengesetzten Seite der Hemisphäre fand Dejerine die hinteren vier Fünftel des Balkenkörpers einschliesslich des Spleniums secundär degenerirt. Das Ergriffensein des Spleniums, durch welches nur Fasern aus dem Cuneus, dem Lob. lingualis und fusiformis und dem Occipitalpol gehen, welche Stellen unversehrt waren, findet nach Dejerine seine Erklärung in der Erweichung des Ventrikelependyms und des Forceps corpor. callos.

Auch Muratoff untersuchte einen Fall, bei dem es sich um ausgedehnte Rindenerweichung bei einer psychisch Kranken handelte. Die Degeneration im Balken fand Autor ausschliesslich dem Heerde entsprechend localisirt, ja er gibt an, dass er die entarteten Fasern bis zu ihrer Endigung in der Rinde der anderen Hemisphäre habe verfolgen können.

Es sei mir gestattet, einige Fälle anzuführen, bei denen sich primäre Heerde im Balken selbst vorfanden. Es fällt auf, wie häufig man solche antrifft; bei fast einem Drittel meiner untersuchten Fälle vermochte ich solche zu constatiren.

Fall I. (Prul. Abb. 7, 8.) Wenn man die beiden Hemisphären durchtrennt, constatirt man in der linken Hemisphäre eine Hämorrhagie und zwar im hinteren Theile des Hirnschenkels. Diese Hämorrhagie hat

Fig. 7.



an der Aussenfläche der Hemisphäre den hinteren Theil des Thalamus eingenommen. Auf einem Flechsig'schen Schnitte sieht man, dass der grösste Theil des Thalamus ($^4/_5$) durch die Blutung vollständig zerstört ist. Dieselbe dehnt sich nach aussen aus bis zur äusseren Kapsel, nach vorne durchtrennt sie den hintersten Theil des Linsenkernes; die innnere Kapsel ist vollständig zerstört. — Die Hämorrhagie dehnt sich bis zum oberen Theile des Thalamus aus, aber sie dringt nicht in den Ventrikel.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf einem Schnitt durch den oberen Theil des Thalamus sieht man genau nach aussen vom Kopf des Nucl. caudatus, also in der Verlängerung des vorderen Theiles der Caps. int. eine Lacune von der Grösse einer Bohne, welche frisch erscheint.

In der rechten Hemisphäre constatirt man mehrere Lacunen im Niveau des Linsenkernes.

Fig. 8.

Der Balken (Abb. 8) wurde nach Weigert, Weigert-Pal und mit Hämalaun-Eosin behandelt. Es zeigten sich keine secundäre Degenerationen, dagegen befinden sich zwei primäre Läsionen im Balken selbst und zwar eine (s. Abb.) ungefähr in der Mitte des Balkenkörpers und die andere kurz hinter dem Knie. Beide Heerde nehmen die ganze Dicke des Balkens ein.

Fall II. (Cout. Abb. 9). Der Isthmus des Lob. limbicus der linken Hemisphäre ist erweicht, von dem Heerde geht eine kleine zungenförmige Erweichung bis über das Corp. callos. Diese Zunge breitet sich

Fig. 9.

nach hinten aus und umfasst den Lob. paracentralis, welcher in Folge der Eindrückung der ganzen Partie, die normaler Weise den Gyrus postcentralis bedecken würde, beträchtlich an Volumen vermindert ist. Der Theil des Lob. paracentralis welcher den Gyrus praecentralis bedeckt, ist ebenfalls erweicht, aber nur superficiell. Praecuneus ist unversehrt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf der Aussenfläche constatirt man, dass der Gyrus postcentralis in seiner ganzen Ausdehnung von der Erweichung eingedrückt ist, indessen ist seine innere Lippe relativ erhalten, derart, dass der Grund der Rolandi'schen Furche nicht beträchtlich lädirt ist. Die parietale Lippe des Opercul. Rolandi ist erweicht.

Die Erweichung nimmt ausserdem noch das ganze hintere Ende der Fiss. Sylvii ein, d. h. den Fuss der ersten Temporalis und den Gyrus supramarginalis, wo sie endet; der hintere Theil der Erweichung steigt vertical durch die Furche, welche den Gyrus supramarginalis von der zweiten Parietalis trennt. Nach oben ergreift sie den convexen Theil vor der ersten Parietalis.

Wir haben also completten Schwund des Gyrus postcentralis, ferner ist die Insel und der ganze Nucleus lentiformis, der fast verschwunden ist, erweicht.

Im Balken sieht man einen ziemlich grossen primären Heerd, der direct hinter dem Splenium beginnt und fast den dritten Theil des Balkenkörpers einnimmt. Derselbe beginnt in der Mitte des Balkens und durchsetzt fast den ganzen in der rechten Hemisphäre liegenden Theil. — Keine secundäre Degenerationen.

Fig. 10.

Fall III. (All. Abb. 10, 11, 12.) Rechte Hemisphäre: Erweichung der ganzen Fossa Sylvii; ferner alter Erweichungsheerd im Schwanzkern und im unteren Theile des Parietallappens.

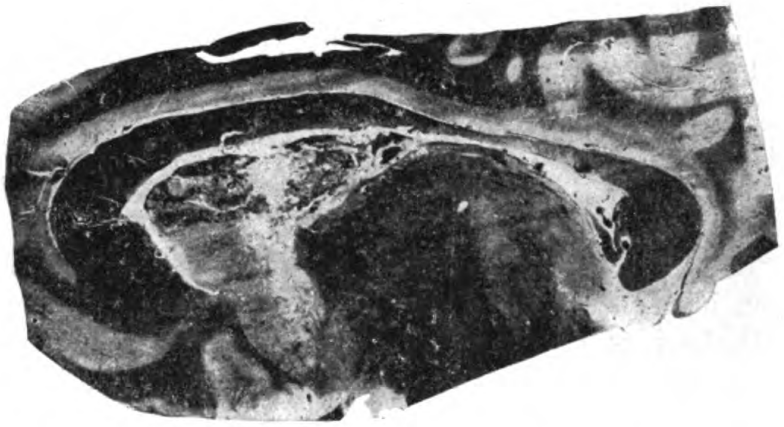
Fig. 11.

Der Balken (siehe Fig. 12) zeigt eine bedeutende Atrophie. Dieselbe beginnt kurz hinter dem Splenium und geht bis ungefähr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zur Mitte des Körpers. Sie rührt offenbar von Compression durch den Heerd im Nucleus caudatus her. — Der übrige Theil des Balkens, also Spleniun, Balkenknie und der sich daran fortsetzende Theil des Balkenkörpers bis ungefähr zur Mitte zeigt keine Veränderungen.

Fig. 12.



Fall IV. (Be. Abb. 13). In der rechten Hemisphäre ein gut linsenkerngrosser Heerd, der im hinteren Theile der Caps. int. liegt und diese ganz einnimmt. Ferner befindet sich in der weissen Substanz des Gyrus angularis eine gut bohnengrosse Lacune.

Fig. 13.

In der linken Hemisphäre liegt ein Heerd von der Grösse einer grossen Bohne im Niveau des Genu corpor. callos.; eine kleine Lacune in der weissen Substanz über dem mittleren Theile des Balkens, und endlich eine dritte Läsion, die in der Richtung von vorne nach hinten $1^1/_2$ cm und vertical 3 mm misst und direct unter der grauen Substanz im Niveau der zweiten Frontalwindung liegt.

Was den Balken anbelangt (siehe Fig. 13), so findet sich im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Knie desselben ein primärer Heerd, der ungefähr die ganze Balkendicke einnimmt. Secundäre Degenerationen sind nicht nachzuweisen.

Fall V. (Cos. Abb. 14). In der rechten Hemisphäre sieht man auf einem Sagittalschnitte, dass der Kopf des Nucleus caudatus der Sitz einer Lacune ist von der Grösse einer Bohne, ferner eine grössere Lacune im Putamen, die jedoch nicht die innere Kapsel berührt. Ebenso ist auch in der linken Hemisphäre eine kleine Lacune und zwar ebenfalls im Linsenkern gelegen.

Fig. 14.

Die Untersuchung des Balkens (siehe Fig. 14) ergab einen kleinen primären Heerd und zwar ist derselbe etwas rechts von der Mitte des Balkenkörpers gelegen. Der ganze übrige Theil des Balkens zeigte keine Anomalien.

Fall VI. (Mal.) Auf der Convexität der linken Hemisphäre sieht man eine alte gelbe corticale Erweichung im Gyrus supramarginalis, von dem sowohl die vordere wie hintere Lippe ergriffen ist. Ferner sind etwas vor dem Fuss der linken zweiten Frontalis drei kleine Erweichungsheerde, von denen jeder 3—4 mm lang ist. Diese kleineren Heerde liegen neben einander, sind jedoch noch durch gesunde Hirnpartien getrennt.

Untere Fläche der linken Hemisphäre: der Gyrus uncinatus vom vorderen Theile bis nach hinten zu einer transversalen Linie, die durch den vorderen Theil des Knies des Corp. callos. gehen würde, ist von einer Erweichung ergriffen. An Stelle der Windung sieht man eine einfache kastanienbraune Membran. Ausserhalb derselben trifft die Alteration den Temporalpol, den vorderen Theil der zweiten und den der dritten Temporalwindung; aber während in der zweiten Temporalwindung die Läsion in dem ganz nach vorn gelegenen Theil bis zum Rande des Gehirns geht, ist die dritte Temporalwindung nur vom vorderen Ende bis zum Niveau einer transversalen Linie ergriffen, die durch die Corpora quadrigemina gehen würde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verticotransversale Schnitte: Auf einem Schnitt 6 mm vor dem vorderen Ende des Balkens trifft man auf die oben beschriebene am Fusse der zweiten Frontalwindung gelegene Erweichung. Dieselbe dringt 2—3 mm in die weisse Substanz und hat das Volumen einer grossen Bohne. Sie ist in der Furche gelegen, die die zweite von der dritten Frontalwindung trennt.

Schnitt ca. 5 mm nach vorn durch das vordere Ende des Schwanzkernes. Der Heerd der zweiten Frontalwindung hat hier seine grösste Ausdehnung, er hat ungefähr die Grösse einer Wallnuss und nimmt die äussere Hälfte der ersten Frontalis und die innere der zweiten Frontalis ein. In verticaler Richtung gelangt er ein wenig mehr wie 1 mm von der oberen Wand des Seitenventrikels. Der Theil des Temporallappens, der sich auf diesem Schnitt befindet, ist diagonal in eine äussere obere gesunde Region getheilt, welche die erste Temporalwindung und einen Theil der zweiten einnimmt, und in eine innere untere, die zu einem membranartigen Zustand reducirt ist.

3. Schnitt 5—6 mm nach hinten. Der Heerd des Frontallappens verlässt die Rinde, die über ihm gesund ist, nimmt aber nach unten an Ausdehnung zu. Er bleibt immer 1—2 mm von der oberen Wand des Seitenventrikels getrennt. Er umgibt diese Wand von aussen und breitet sich in der weissen Substanz im Fusse der dritten Frontalwindung aus. Er hat in diesem Niveau die Grösse einer Nuss. Nach aussen und nach unten ist er begrenzt durch die graue Substanz, nach innen durch die äussere Kapsel, oben communicirt er mit dem in der zweiten Frontalwindung gelegenen Heerd. — Die innere Hälfte des Temporallappens ist zu einer Membran reducirt, dagegen die äussere Hälfte vollständig gesund.

4. Schnitt, 5—6 mm nach hinten: Der in der zweiten Frontalwindung gelegene Heerd ist verschwunden. Es sind in seinem Niveau nur noch einige miliare Depressionen vorhanden. Indessen ist ungefähr 3 mm nach aussen vom äusseren Rande des Seitenventrikels und ca. 5 mm über der oberen Furche der Insel ein Substanzverlust von der Grösse einer grossen Bohne. Der mittlere Theil des äusseren Randes dieser Depression ist gegenüber der Furche gelegen, welche die erste von der zweiten Frontalwindung trennt. — Ein zweiter Heerd, der ungefähr haselnussgross ist, ist im inneren Theil der äusseren Kapsel gelegen. Er hat die Form eines Dreiecks, dessen Spitze nach unten gerichtet ist. Durch diesen Heerd scheint der Linsenkern vollständig zerstört zu sein. Der Thalamus ist hier sehr an Volumen vermindert.

5. Schnitt. Durch die Mitte der vorderen Commissur. Der in der zweiten Frontalwindung gelegene Heerd ist vollständig verschwunden, ebenso der zweite nach innen von der äusseren Kapsel gelegene Heerd. Der mittlere Theil der Fiss. Sylvii zeigt eine gelbe Färbung, welche eine Zerstörung des hintersten Theiles der hinteren Windung der Insel anzuzeigen scheint. — Im Lob. temporalis ist die Erweichung mehr begrenzt; sie nimmt nur mehr die innere Hälfte der sphenoidalen Verlängerung des Ventrikels ein und die Windung, welche sich unmittelbar unterhalb dieser Partie befindet. Die ganze untere äussere Region des Lobus temporalis ist gesund.

6. Schnitt, 5 mm hinter der vorderen Commissur. Es existirt nur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

noch ein einziger Heerd an der Aussenfläche, der den ganzen Grund der Fiss. Sylvii zerstört. Die Läsion ist oberflächlich und geht nicht in die Tiefe. — Im Lob. temp. dieselbe Läsion wie im vorigen Schnitte.

7. Schnitt, 8 mm hinter dem vorigen. Die Läsion beschränkt sich auf die Aussenfläche der Fiss. Sylvii, nimmt aber diese in ihrer ganzen Ausdehnung von der Aussenfläche bis zum Grunde ein.

8. Schnitt, 8 mm hinter dem vorigen; er liegt im Niveau des hinteren Endes der Fiss. Sylvii. Der Gyrus supramarginalis ist zerstört, ebenso der Grund der Fiss. Sylvii. Im Lob. temp. nur mehr ein kleiner ca. 12 mm langer Heerd, der am unteren inneren Winkel des Ventrikels gelegen ist.

Der Balken wurde nach Weigert, Weigert-Pal, Marchi und mit Hämalaun-Eosin behandelt. Es zeigten sich keine secundäre Läsionen, dagegen befanden sich zwei primäre Heerde im Balkenkörper und zwar einer unmittelbar hinter dem Splenium und der andere ungefähr in der Mitte des Körpers.

Aus diesen vorliegenden Fällen ersehen wir also, wie verschieden die von uns gefundenen Resultate von denen der Autoren sind. Während von denselben nach Defecten in einer der Hemisphären auch stets von diesen ausgehende secundäre Degenerationen im Balken beschrieben wurden, ja wie schon erwähnt, einige derselben sie in einem geraden Verhältniss zur corticalen Läsion stehen liessen, habe ich nach unseren heutigen geläufigen Methoden keine secundäre Degenerationen im Balken zu finden vermocht. Selbst bei ausgedehnten Heerden, bei Zerstörung ganzer Hirnlappen konnte ich keine solche in meinen Präparaten nachweisen.

Ich möchte jedoch nochmals betonen, dass ich nicht sagen kann, ob nicht eine Degeneration resp. Resorption weniger diffuser von der Läsion ausgehender Fasern im Balken stattgehabt hat. Ich halte den Nachweis derselben für sehr schwierig, wenn nicht unmöglich, zumal wir uns auch mit Hülfe von Controlpräparaten nicht immer genügend sicher zu orientiren vermögen, da der Balken wie ich aus meinen Untersuchungen ersehen, ungeheuer in Bezug auf Grösse, Form etc. variirt. Man ist daher zu der Annahme berechtigt, dass mit der verschiedenen Gestaltung in Bezug auf die Form und Dicke des Balkens zugleich eine Verschiedenheit in Bezug auf Dicke, Zahl etc. der in ihnen enthaltenen Faserzüge einhergeht: Daher ist ein Vergleich zwischen normalen und pathologischen Balken mit grosser Reserve aufzunehmen.

Handelt es sich um einen relativen frischen Heerd, so wird uns die Marchi'sche Ueberosmiumsäurebehandlung den Umfang des Zerfalles von Nervenfasern zur Darstellung bringen. Ich habe mich bei geeigneten Fällen auch dieser Methode bedient, doch liefert

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch sie uns hauptsächlich bei solch grossen Gehirnstücken wie der Balken nicht immer absolut einwandsfreie Resultate. Trotz aller Cautelen bei der Technik, trotzdem das Gehirn sofort nach dem Tode in situ formolisirt wurde[1]), habe ich häufig Misserfolge zu verzeichnen gehabt. Immerhin habe ich von einigen Gehirnen Marchipräparate anfertigen können und wurde auch durch diese meine Behauptung bestätigt.

Auffallend ist das überaus häufige Vorkommen von primären Heerden im Balken; ich habe sie bei $^1/_8$ meiner untersuchten Fälle gefunden. Ich möchte hierbei nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass fast regelmässig, wo sich Lacunen in anderen Gehirntheilen finden, ein Befund, der speciell im Linsenkern überaus häufig ist, ich auch solche kleine primäre Heerde im Balken gefunden habe.

Die Degeneration, wie sie z. B. Dejerine[2]) nach der Weigert'schen Methode bei einem ziemlich grossen Heerde im Temporallappen im Balken gefunden und in seinem Lehrbuch abgebildet hat, halte ich nicht für secundär von dem beschriebenen Heerd abhängig, sondern für eine primäre Erweichung im Balken selbst, wie ich auch geneigt bin anzunehmen, dass es sich bei den von den Autoren beschriebenen secundären Veränderungen im Balken um solche primäre Heerde handelt.

Wie dieses mit unseren Anschauungen von den secundären Degenerationen contrastirende Verhalten zu erklären ist, darüber vermag ich keinen Aufschluss zu geben. Sind im Rückenmark Fasern von ihrer Ursprungsquelle durch irgend welchen pathologischen Prozess getrennt, so degeneriren auch ebenso viele, was sich leicht mit unseren jetzigen Methoden nachweisen lässt. Im Gehirn liegen wahrscheinlich die Verhältnisse anders; vielleicht findet das Ausbleiben von secundären Degenerationen im Balken nach corticalen Defecten seine Erklärung in der ungeheuren Menge von Collateralen, eine Ansicht, wie sie auch von P. Marie auf dem Pariser Congresse ausgesprochen wurde.

---

1) Sainton und Kattwinkel, Ueber die Formolisirung des Centralnervensystems in situ. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 60.

2) Dejerine, l. c. p. 802.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II.

Ein Stoffwechselversuch bei acuter Gicht.

Aus der medicinischen Poliklinik in Marburg.

Von

Dr. Hans Vogt,

früherem Assistenten der Poliklinik, z. Z. Assistent der med. Klinik in Strassburg i. E.

I.

Vogel[1]), Schmoll[2]), Magnus-Levy[3]) und Andere haben bei chronischer Gicht auffallende Retention von Stickstoff nachgewiesen. Andererseits konnte Magnus-Levy zeigen, dass bei solchen Kranken zeitweise trotz ausreichender Nahrung sonst nicht begründete Stickstoffverluste erfolgen können. Die bisherigen Untersuchungen lassen die Frage noch unentschieden, ob es sich bei der Stickstoffretention der Gichtiker um eine Reconvalescenzerscheinung, einen Wiederansatz nach vorausgegangenen Verlusten handelt, oder ob sie wie die bei Nierenkranken beobachtete als Anhäufung von Zwischenproducten oder mangelhafte Ausscheidung von Endproducten des Stoffwechsels aufgefasst werden darf. Im Sinne der letztgenannten Angabe spricht, dass Schmoll[2]) erhebliche Retention bei fallendem Körpergewichte feststellte, sowie dass sie im Vogelschen[1]) Versuch auch eintrat nach Verabreichung von Piperazin. Ueber die Natur der zurückgehaltenen stickstoffhaltigen Stoffe lassen sich fast nur Vermuthungen aufstellen. Harnstoff kann mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden wegen der Leichtigkeit, mit der er in den Harn übergeht. Eher denkbar wäre eine Retention von Harnsäure oder deren Vorstufen, aber auch die Möglichkeit, dass der zurückbehaltene Stickstoff in Form von Eiweiss zum Ansatz gelangt, ist von vornherein nicht auszuschliessen. Für die

1) Vogel, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 24. 1894.
2) Schmoll, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 29. 1896.
3) Magnus-Levy, Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. 36. 1898.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Annahme einer Retention von Harnsäure oder deren Vorstufen lassen sich mehrere Gründe anführen. Seit man die Harnsäureablagerungen in den Gelenken bei Gichtikern kennt, hat man aus ihnen auf Retention von Harnsäure im Körper schliessen wollen. Im selben Sinne könnte man die von Pfeiffer[1]), Magnus-Levy[2]), His[3]) u. A. beobachtete vermehrte Ausscheidung an Harnsäure nach dem Anfall zu deuten versuchen. Ausserdem hat Loewi[4]) darauf hingewiesen, dass ein von Leber[5]) beobachteter Gichtkranker im Vergleich zu zwei gesunden Personen zu wenig Harnsäure im Verhältniss zur Phosphorsäure ausschied. Somit erscheinen weitere Untersuchungen zur Aufklärung der aufgestellten Frage erwünscht. Ich konnte einen Versuch unter günstigen Bedingungen anstellen, da es sich um einen Fall von acuter Gicht handelte, bei dem einerseits secundäre Stoffwechselstörungen, andererseits krankhafte Veränderungen der Nieren nicht zu befürchten waren.

Der Versuchsplan war folgender: Zunächst wurde in der Vorperiode festgestellt, ob überhaupt Stickstoffretention bestand. In der Hauptperiode wurde dann Nucleïn in Gestalt von Kalbsmilch verabreicht, um sicherzustellen, ob dabei die Stickstoffretention besonders deutlich einträte. Dabei war zugleich die Möglichkeit geboten, durch Berücksichtigung der Phosphorsäureausscheidung zu ermitteln, ob Nucleïn in toto oder bloss sein Stickstoff retinirt würde. Ausserdem konnte so der Einfluss des Nucleïns auf die Ausscheidung der Harnsäure beobachtet werden. Einen ähnlichen Versuch an einem Gichtkranken hat bereits E. Schmoll[6]) angestellt: er zeigte, dass der Gichtiker wie der Gesunde Harnsäure auf Zufuhr von Thymus in vermehrter Menge ausscheidet, sowie dass die Ausscheidung von Stickstoff und Phosphorsäure anscheinend parallel geht. Jedoch passte sich nach seinen Zahlen die Phosphorsäureausfuhr schneller als die des Stickstoffs der vermehrten Zufuhr an. Ein endgültiges Urtheil über den Phosphorsäureumsatz lässt sich aber erst nach Beibringung einer Bilanz fällen, wie auch aus dem folgenden Versuch hervorgeht. Da es sich dabei um eine acute Erkrankung handelte, und während des Versuches selbst ein Anfall eintrat, Nierenstörungen auszuschliessen waren und gleichzeitig eine

1) Pfeiffer.
2) Magnus-Levy, a. a. O.
3) His, Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 65. 1900.
4) Loewi, Arch. für experimentelle Pathologie u. Pharmakol. Bd. 44. 1900.
5) Leber, Berliner klin. Wochenschrift. 1897. Nr. 44.
6) Schmoll, a. a. O.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Controle durch Vergleich mit einem Gesunden stattfinden konnte, so hoffte ich folgende Fragen entscheiden zu können:

1. findet bei frischer uncomplicirter Gicht Stickstoffretention statt;
2. besteht diese in Retention von Gesammtnucleïn oder
3. der „Purinkörper" allein?

II.

Der Kranke G. W., 35jähriger Musiker, erblich nicht belastet, war früher stets gesund, ist starker Biertrinker. Nachdem er einige Tage an nicht characteristischen Schmerzen im linken Kniegelenk gelitten hatte, bekam er am 26. April 1900 seinen ersten typischen Gichtanfall im linken Grosszehengelenk. Innere Organe gesund, Harn dauernd frei von Eiweiss und Zucker. Am 27. April wurde auch das rechte Grosszehengelenk befallen. Unter Behandlung mit salicylsaurem Natron nahmen die Schmerzen allmählich ab. Bis zum Beginn des Stoffwechselversuches, der vom 8.—23. Mai 1900 dauerte, trat kein neuer Anfall ein.

Der Versuch wurde so angelegt, dass auf eine 6tägige Vorperiode eine Hauptperiode von 5 und eine Nachperiode von 4 Tagen folgten. In der Hauptperiode wurde zur Nahrung der Vor- und Nachperiode eine gewisse Menge Kalbsmilch zugelegt. Aus der Differenz der Ausscheidungen in der Vor- und Hauptperiode konnte so die auf den Thymusumsatz zu beziehende Harnsäure und Phosphorsäure berechnet werden.

Der als Vergleichsperson dienende Diener der Poliklinik S. ist gesund bis auf eine schon länger bestehende, auch während des Versuchs auftretende nervöse Dyspepsie, die mit Magenschmerzen und Obstipation einherging. Er ist ein durchaus nüchterner zuverlässiger Mann, der durch Ueberwachung des Gichtikers, mit dem er alle Mahlzeiten gemeinsam einnahm, viel zum Gelingen des Versuches beitrug.*)

Ueber den Verlauf des Versuches ist noch zu berichten, dass der Gichtiker am 14. Mai, also am ersten Tage der Kalbsmilchdarreichung, von einem mässig schweren Anfall im linken Knie ergriffen wurde mit weichem Knirschen in der Bursa praepatellaris. Es ist möglich, aber nicht sehr wahrscheinlich, dass dieser Abends

*) Die Verköstigung geschah in der hiesigen Privatklinik, in die der Gichtiker für die Zeit des Versuches aufgenommen war, so dass für exacte Nahrungszufuhr Gewähr geleistet werden kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eingetretene Unfall durch die am Mittag verabreichte Thymus ausgelöst worden ist. Sowohl Schmoll als Magnus-Levy haben Gichtikern Kalbsmilch gereicht, ohne dass ein Anfall erfolgte.

Nach kleinen Gaben Antipyrin*) (natürlich waren auch die Medicationen für beide Personen gemeinsam) liessen die Schmerzen bald nach, traten aber am 16. Mai gegen Abend in geringem Grade wieder auf. Ausser geringen ziehenden Schmerzen in den Fingern der linken Hand am 17. Mai war W. bis zum Ende des Versuches beschwerdefrei.

Die im Verhältniss zum Bedarf an Calorien etwas knapp bemessene Nahrung ist aus Tabelle 1 ersichtlich. Da es sich um einen Vergleichsversuch handelte, konnte die Analysirung der Nahrung unterbleiben. Für die Berechnung ihres Gehaltes an Stickstoff und Phosphorsäure wurden die von Loewi[1]) in gleichzeitig ausgeführten Versuchen ermittelten Zahlen benutzt. Der Gehalt der Thymus an Stickstoff und Phosphorsäure wurde nach den Zahlen Bergeat's[2]) berechnet.

Tabelle 1.

Zusammensetzung der Nahrung

	Gehalt an N		Gehalt an P_2O_5	
	in %	absolut	in %	absolut
315 gr Weissbrot	1,55	4,87	0,233	0,758
4 Eier	2,19	4,39	0,445	0,891
150 gr Lendenfleisch	3,25	4,88	0,432	0,648
100 gr Butter	0,1	0,1	—	—
25 gr Sahne	0,426	0,11	0,375	0,094
300 gr Bier	0,077	0,23	0,077	0,230
Summa		14,58		2,621
Dazu kamen in der Hauptperiode:				
175 gr Kalbsmilch	2,7	4,73	1,28	2,24
Summa		19,31		4,861

*) Die Mengen ($2 \times 0{,}25$ gr) waren so gering, dass sie die Stickstoffausscheidung nicht beeinflussen konnten.

1) Loewi, Arch. für experim. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 45. 1901.

2) Bergeat, Zeitschrift für Biologie. Bd. 24. 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle 2.*)

	Datum	Gehalt des Harnes an N		P_2O_5	
		Controlperson	Gichtiker	Controlperson	Gichtiker
Vorperiode	8./9. V.	15,834	12,516	2,123	2,520
	9./10. V.	14,049	11,745	2,500	2,168
	10./11. V.	16,128	11,382	2,820	2,115
	11./12. V.	14,585	11,361	2,168	2,183
	12./13. V.	14,923	12,180	2,655	2,235
	13./14. V.	15,393	11,865	2,168	2,183
	Mittel	15,15	11,84	2,406	2,234
Hauptperiode	14./15. V.	16,443	13,587	2,700	2,378
	15./16. V.	17,136	13,230	3,210	2,633
	16./17. V.	16,548	13,755	3,233	2,540
	17./18. V.	16,758	13,524	2,895	2,438
	18./19. V.	16,506	14,133	3,000	2,430
	Mittel	16,68	13,65	3,008	2,484
Nachperiode	19./20. V.	16,982	12,957	2,745	2,243
	20./21. V.	14,826	13,104	2,715	2,468
	21./22. V.	15,309	13,944	2,587	2,115
	22./23. V.	16,653	14,616	2,400	2,400
	Mittel	15,94	13,41	2,612	2,307

Tabelle 3.

Gehalt des Kothes an N u. P_2O_5 pro Tag

	N		P_2O_5	
	Controlperson	Gichtiker	Contralperson	Gichtiker
Vorperiode	1,19	1,58	1,153	0,900
Hauptperiode	0,62	1,87	0,988	1,361
Nachperiode	1,02	1,26	1,117	0,849

2. Die Resorption der Nahrung.

Tabelle 4.

Täglicher Verlust im Koth in % der Einfuhr

	N		P_2O_5	
	Controlperson	Gichtiker	Controlperson	Gichtiker
Vorperiode	8,16	10,8	43,96	34,33
Hauptperiode	3,19	9,7	16,15	27,99
Nachperiode	7,01	8,64	42,60	32.37

*) Stickstoff wurde nach Kjeldahl, Harnsäure nach Ludwig-Salkowski, Phosphorsäure im Harn durch Titration mit Uranylacetat bestimmt, im Koth nach Verbrennung mit Schwefelsäure als $Mg_2P_2O_7$ zur Wägung gebracht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Während die Controlperson in allen Perioden normale Resorption zeigt, sind die Verlustzahlen für N beim Gichtiker etwas hoch, stehen aber noch an der oberen Grenze des Normalen; schlechte Stickstoffresorption haben auch Vogel, Schmoll und Magnus-Levy bei ihren Versuchen an lange erkrankten Gichtikern festgestellt. Beim Gichtiker ist die absolute tägliche Ausscheidung an Stickstoff und Phosphorsäure im Kot während der Hauptperiode etwas grösser als während der Vorperiode, woraus hervorgeht, dass er einen allerdings nur kleinen Theil der Thymus nicht resorbirt hat.

3. Harnsäureumsatz.

Tabelle 5.

Harnsäureausscheidung.

	Datum	Controlperson	Gichtiker
Vorperiode	8./9. V.	0,647	0,592
	9./10. V.	0,607	0,570
	10./11. V.	0,781	0,573
	11./12. V.	0,470	0,708
	12./13. V.	0,628	0,470
	13./14. V.	0,644	0,885
	Summa	3,777	3,798
Hauptperiode	14./15. V.	0,802	0,756
	15./16. V.	1,025	0,867
	16./17. V.	0,943	1,059
	17./18. V.	0,979	0,914
	18./19. V.	1,275	0,952
	Summa	5,024	4,548
Nachperiode	19./20. V.	1,048	0,577
	20./21. V.	0,821	0,821
	21./22. V.	0,854	0,683
	22./23. V.	0,817	0,741
	Summa	3,540	2,822

III.

Besprechung der Ergebnisse.

1. Ist überhaupt Stickstoffretention vorhanden?

Diese Frage ist auf Grund der gefundenen Werthe bejahend zu beantworten, wie aus den folgenden Tabellen ersichtlich ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle 6.
Bilanz pro Tag.

		N		P_2O_5	
		Controlperson	Gichtiker	Controlperson	Gichtiker
Vorperiode	Einnahme	14,58	14,58	2,621	2,621
	Ausgabe	16,34	13,42	3,559	3,134
	Bilanz	— 1,76	+ 1,16	— 0,938	— 0,513
Hauptperiode	Einnahme	19,31	19,31	4,861	4,861
	Ausgabe	17,30	15,52	3,996	3,845
	Bilanz	+ 2,01	+ 3,79	+ 0,865	+ 1,016
Nachperiode	Einnahme	14,58	14,58	2,621	2,621
	Ausgabe	16,96	14,91	3,729	3,156
	Bilanz	— 2,38	— 0,33	— 1,108	— 0,535

Tabelle 7.
Bilanz für die einzelnen Perioden.

	N		P_2O_5		Körpergewicht	
	Controlperson	Gichtiker	Controlperson	Gichtiker	Controlperson	Gichtiker
Vorperiode	— 10,56	+ 6,96	— 5,628	— 3,078	64,3—64,9	68,2—68,4
Hauptperiode	+ 10,05	+ 18,95	+ 4,325	+ 5,080	64,9—64,9	68,4—68,95
Nachperiode	— 8,52	— 1,32	— 4,428	— 2,140	64,9—64,8	68,9—68,5
Gesammtbilanz	— 9,03	+ 24,59	— 5,731	— 0,138	+ 0,5	+ 0,3

Wie die Bilanztabelle ausweist, kam es bei der Controlperson in der Vor- und Nachperiode zu Stickstoffverlust, und zwar wie der bei gesteigerter Zufuhr in der Hauptperiode eingetretene Ansatz zeigt, wegen ungenügender Zufuhr. In scharfem Gegensatz dazu besteht bei dem Gichtiker von vornherein Stickstoffretention, was um so bemerkenswerter erscheint, als er im Laufe des Versuches einen leichten Anfall zu überstehen hatte.

2. Ist die Stickstoffretention eine Folge von Fleischansatz oder einer Retention von Gesammtnucleïn?

Den Beweis dafür, dass es sich in meinem Versuche nicht um „Fleischansatz“ handeln kann, scheint mir das Verhalten der Phosphorsäure zu liefern: während bei der Controlperson dem Stickstoffverlust von rund 9 gr ein solcher von 5,7 gr Phosphorsäure entspricht, befindet sich der Gichtiker trotz Retention von 24,6 gr Stickstoff annähernd im Phosphorsäuregleichgewicht. Dabei ist zu bemerken,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass beim Gichtiker am Schluss der Nachperiode aller Phosphor des verabreichten Nucleïns ausgeschieden ist, während noch viel Stickstoff zurückbleibt. Somit ist das Nucleïn in toto zur Aufnahme gelangt, im Organismus gespalten, der Phosphor wie beim Gesunden ausgeschieden, der Stickstoff dagegen zurückbehalten worden.

Da von Fleischer[1]) u. A. festgestellt wurde, dass bei Nierenerkrankungen sehr gewöhnlich die Ausscheidung der Phosphorsäure leidet, so spricht ihre normale Ausfuhr in unserem Falle dafür, dass die Stickstoffretention nicht auf eine Störung der secretorischen Thätigkeit der Nieren zu beziehen ist.

3. Ist der retinirte Stickstoff „Eiweiss"- oder „Purin"-Stickstoff?

Einen Anhaltspunkt zur Beurtheilung dieser Frage liefert die Harnsäureausscheidung. Diese ist in der Vorperiode auffallend gleichmässig, während dann bei der Controlperson ein merklicher Vorsprung eintritt. Zu einer Zeit, wo beim Gichtiker aller Phosphor ausgeschieden ist (Ende der Nachperiode), ist bei ihm viel Harnsäure oder deren Vorstufen im Vergleich zur Controlperson noch im Körper zurückgeblieben. Somit ist beim Gichtiker in diesem Falle eine Störung des Stoffwechsels in dem Sinne nachweisbar, dass die Nucleïne, soweit sie resorbirt sind, zwar wie in der Norm zerfallen, ihre Phosphorsäure bald, die aus ihnen entstehende Harnsäure aber verspätet zur Ausscheidung kommt.

Worauf diese Stoffwechselstörung beruht, ob eine Verminderung der Oxydation oder der Spaltung oder synthetischer Processe vorliegt, ist vorläufig nicht zu entscheiden.

Nach Schmoll soll die Phosphorsäureausscheidung nach Thymusverabreichung beim Gichtiker der Stickstoffausscheidung parallel gehen. Wieweit dies für den vorliegenden Fall zutrifft, zeigt Tabelle 5. Im Verhältniss zur Ausscheidung der Phosphorsäure ist die des Stickstoffs und namentlich die der Harnsäure beim Gichtiker im Vergleich zur Controlperson auffallend gering, wie dies besonders in der Nachperiode scharf hervortritt. Das deutet auf eine bemerkenswerthe Trägheit des Nucleïnstoffwechsels beim Gichtiker hin. Ob die so merkwürdige Stickstoffretention der Gichtiker darauf allein zu beziehen ist, muss einstweilen noch offen bleiben, erscheint aber aus manchen Gründen nicht wahrscheinlich. Zur definitiven Klärung dieser Frage dürfte die Bestimmung der gesammten Purinkörperausscheidung voraussichtlich am ehesten beitragen können.

1) Fleischer, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 29. 1881.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III.

Ueber das Vorkommen von echtem Pepton (Kühne) im Harn.

Aus der medicinischen Klinik zu Würzburg.
Director: Geheimrath von Leube.

Von

Dr. Midori Ito
aus Japan.

Ausser den nativen Eiweisskörpern Albumin, Globulin und Nucleoalbumin ist bekanntlich im Urin auch oft hydrirtes Eiweiss constatirt worden. Der bisher bei myelogenen Rundzellensarkomen der Rippen gefundene Bence-Jones'sche Eiweisskörper ist nicht gerade häufig — bis jetzt sind noch nicht 20 Fälle beschrieben — und wird von Huppert[1]) zu den Heteroalbumosen gerechnet, von Magnus-Levy[2]) jedoch als ein Zwischenproduct zwischen diesen und dem coagulablen Eiweiss angesehen. Wenn wir von ihm einmal ganz absehen, so hat man, wenn überhaupt eine nähere Characterisirung vorgenommen wurde, Körper mit den allgemeinen Eigenschaften der secundären Albumosen (und des Histons) nachweisen können. Gleichwohl hat sich aber der Ausdruck Peptonurie bis in die neueste Literatur erhalten und wird sogar als gleichbedeutend mit Albumosurie gebraucht. Begreiflich ist diese Thatsache dadurch, dass die Deuteroalbumosen im modernen Sinn (Kühne) gleichbedeutend sind mit dem Pepton Brücke's und dass man den Begriff der Peptonurie schon aufgestellt hatte, bevor Kühne diejenigen Verdauungsproducte, die sich durch Sättigen ihrer Lösung mit Ammonsulfal aussalzen liessen zu den Albumosen rechnete, während er nur dem noch in Lösung gebliebenen Rest von hydrirten Eiweisskörpern den Namen Pepton gab. Vorher hatte man bekanntlich diejenigen in der Hitze nicht coaguloblen Eiweisskörper als

1) Neubauer u. Vogel, Harnanalyse. 3. Auflage. 1898. S. 484.
2) Zeitschr. für physiologische Chemie. Bd. XXX. 1900. S. 200.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Peptone bezeichnet, die aus ihren Lösungen weder durch Salpetersäure noch durch Essigsäure und Ferrocyancalium, noch durch Neutralsalz und Säure gefällt werden. Dieselben sind aber durch Ammonsulfat zum Theil noch aussalzbar und dieser Anteil ist deshalb nach Kühne noch zu den Albumosen zu zählen und ist im wesentlichen mit den secundären oder Deuteroalbumosen Kühne's identisch.

Von verschiedenen Seiten ist nun betont worden, dass Pepton im Kühne'schen (modernen) Sinne bisher noch nie im Harn gefunden wurde (u. A. von Devoto[1]), Stadelmann[2]), Stokvis).[3])

Die Kenntniss der Albumosurie (sogen. Peptonurie) verdanken wir vor allen Dingen von Jaksch[4]), Hofmeister[5]) und Maixner.[6]) Sie tritt besonders dort auf, wo Gewebe zur Einschmelzung gelangt (Puerperaler Uterus, Phthisis mit Cavernenbildung, acute gelbe Leberatrophie, Carcinom). Häufig wird sie auch beobachtet, wenn leukocytenreiche Exsudate zur Resorption gelangen (pyogene Form) z. B. bei croupöser Pneumonie im Lösungsstadium, bei Pyothorax, Meningitis cerebrospinalis epidemica im Gegensatz zur tuberkulösen (v. Jaksch). Als enterogene bezeichnet man eine bei Krankheiten des Magen-Darmkanals, hauptsächlich geschwüriger Natur, auftretende Albumosurie und nimmt an, dass dieselbe deshalb entstehe, weil der Wandung des Verdauungcanals die Fähigkeit der Rückbildung von Pepton und Albumose in Eiweiss verloren gehe. Vielleicht handelt es sich aber auch hier, wie Pacanowsky annimmt, nur um Gewebszerfall und Resorption in den Entzündungsherden. Ferner ist schon bei den verschiedenartigsten Krankheitszuständen, hauptsächlich bei Infectionskrankheiten, Albumosurie constatirt worden (Masern, Scharlach, acuter Gelenkrheumatismus, Parotitis epidemica, Diphtherie, Malaria etc.). Vielleicht finden diese Fälle ihre Erklärung dadurch, dass Krehl und Matthes[7]) und ihre Schüler Schultess[8]), Martin[9]) und Haak[10]) nach-

1) Zeitschrift f. physiolog. Chemie. XV. Seite 473. 1895.

2) Untersuchungen über Peptonurie. Wiesbaden 1894.

3) Zeitschrift f. Biologie. N. F. Bd. XVI. S. 466.

4) Zeitschrift f. klinische Medicin. VI. S. 413, VIII. S. 216.

5) Zeitschrift f. physiolog. Chemie. IV. Seite 253.

6) Zeitschrift f. klinische Med. VIII. S. 234 (1884), Prager Vierteljahrsschrift. 143. S. 75.

7) Deutsches Archiv f. klinische Medicin. 54. Seite 501. 1894. Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 40. Seite 430. (1898).

8) Diss. Jena.

9) Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakolog. Bd. 40. S. 453. 1898.

10) Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakolog. Bd. 38.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weisen konnten, dass Albumosurie bei Fieber (Infections- und sogen. aseptischem Fieber nach Injection von Jod, Arg. nitr.) eine constante oder fast constante Erscheinung ist. Sie halten es sogar für wahrscheinlich, „dass der Symptomencomplex des Fiebers einer Vergiftung mit den Producten eines qualitativ veränderten Eiweisszerfalls entspricht", da sie andererseits nachweisen konnten, dass bei Injection von Albumosen und Peptonen der verschiedensten Herkunft regelmässig Fieber entsteht.[1])

Was all den bisher erwähnten Albumosurien gemeinsam ist, das ist die verhältnissmässig geringe Menge des ausgeschiedenen Eiweisskörpers. In der Regel konnte man im nativen Harn die Albumose auch nicht qualitativ durch die Biuretreaction nachweisen. Sie musste vielmehr erst aus dem Harn ausgefällt und wieder gelöst werden und konnte nun in der concentrirteren Lösung mittels der Biuretreaction aufgefunden werden. Es verdient diese Thatsache besonders hervorgehoben zu werden, weil man auch bei der Ausscheidung des Bence-Jones'schen Eiweisskörpers durch den Harn von Albumosurie spricht. Hier handelt es sich aber stets um ziemlich erhebliche Mengen, um eine Ausscheidung bis zu 2—3 %, bei 1000—2000 Urin p. die, und man kann den fraglichen Eiweisskörper stets ohne Weiteres sehr deutlich im nativen Harn constatiren. Auch schon dadurch ist ein deutlicher Unterschied zwischen der Ausscheidung des Bence-Jone'schen Eiweisskörpers und der Deuteroalbumose gegeben.

Wie ich oben erwähnte, ist von verschiedenen Autoren betont worden, dass bisher echtes Pepton (im Sinne Kühnes) noch nie im Harn gefunden wurde. Andererseits sind aber auch, soweit mir bekannt ist, systematische Untersuchungen zum Nachweis des Peptons in grösserer Zahl bisher noch nicht angestellt worden. Seitdem Matthes in verkästen Lymphdrüsen nicht nur Deuteroalbumose[2]), sondern auch echtes Pepton[3]) gefunden hat und Halliberton[4]) und Neumeister[5]) in einer Meningocete bezw. einer Dermoidcyste beträchtliche Mengen echtes Pepton nachweisen konnten, musste es als sehr möglich erscheinen, dass auch echtes

1) Max Matthes, Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. 54. Seite 39. 1895. — Krehl u. Matthes, Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 36. 1895.

2) Berliner klinische Wochenschrift. Bd. 31. (1894.) S. 557.

3) Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 40. (1898.) S. 452.

4) Cit. nach Neumeister, Lehrb. d. physiolog. Chemie. 2. Aufl. S. 478.

5) Neumeister, Lehrb. d. physiolog. Chemie. 2. Aufl. S. 863.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pepton im Harn vorkommt. Denn wenn das Pepton im Körper Gelegenheit hat, direkt in den Kreislauf überzugehen, so muss es auch im Harn erscheinen, wie das für alles hydrirte Eiweiss, das in das Blut gelangt, durch zahlreiche Arbeiten Kühne's und seiner Schüler sichergestellt ist.

Da also nach unseren heutigen Kenntnissen das Auffinden von echtem Pepton im Harn zum mindesten nicht unwahrscheinlich ist, so habe ich auf Veranlassung des Herrn Dr. Rostoski entsprechende Versuche angestellt.

Was zunächst die Methode des Nachweises anlangt, so ist natürlich nur ein Verfahren brauchbar, das eine Scheidung zwischen den Deuteroalbumosen und Peptonen zulässt. Phosphorwolframsäure in mineralsaurer Lösung, deren sich Hofmeister[1]) und Salkowski[2]) bedienen, fällt sowohl Albumosen wie Peptone, ist also zur Trennung beider nicht brauchbar. Das gleiche gilt vom Alkohol nach Gerhard[3]) und Schultess[4]) (nach S. Fraenkel sind allerdings die Peptone in Alkohol löslich und er gründet darauf ein Verfahren zur Scheidung der Albumosen von den Peptonen) und vom Tannin nach Hofmeister.[5]) Wollte man eine Trennung der Albumosen von den Peptonen durch ein anderes Mittel als Ammonsulfat herbeiführen, so wären vielleicht Trichloressigsäure oder Metaphosphorsäure, die beide die Albumosen nicht aber die Peptone fällen, am geeignetsten. Der Fällung mit Ammonsulfat bedienen sich die Methoden von Devoto[6]) und Ivar Bang.[7]) Und man kann nach diesen Methoden jedenfalls sicher sein, dass man kein Pepton im Niederschlag findet, nicht aber dass man im Filtrat keine Deuteroalbumose antrifft; denn nach den Untersuchungen von Neumeister wird die aus Protalbumose hervorgegangene Deuteroalbumose durch Sättigung ihrer Lösung mit Ammonsulfat nur unvollständig gefällt. Es dürfte sich deshalb unter allen Umständen empfehlen, das Aussalzen der Eiweisskörper nach dem Vorschlage von Kühne[8]) nach einander bei neutraler, saurer und alkalischer Reaktion vorzunehmen, ein Ver-

1) u. 5) Cit. nach Huppert, Neubauer u. Vogels Harnanalyse. 3. Aufl. 1898. Seite 481 u. 482.

2) Centralbl. f. die med. Wissenschaften. 1894. Nr. 7. Berliner klinische Wochenschrift. 34. S. 353. Prakticum der physiolog. Chemie. 2. Aufl. S. 177.

3) Archiv f. klinische Medicin. V.

4) Deutsches Archiv f. klinische Medicin. 58. (1897.) Seite 325.

6) Zeitschrift f. physiologische Chemie. XV. S. 465.

7) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898. Nr. 2.

8) Zeitschrift für Biologie. 29.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fahren, das auch Neumeister[1]) für den Urin gelten lässt. Ferner wird in dem Filtrat das Pepton nicht direct nachzuweisen sein, wie man ja auch die Deuteroalbumosen nicht im nativen Harn findet. Man muss dasselbe vielmehr erst ausfällen und so eine concentrirtere Lösung darstellen. Von den meisten Untersuchern ist, soweit ich sehe, direct das Filtrat untersucht worden, und es dürfte der negative Ausfall wohl dadurch zu erklären sein.

Bei den von mir untersuchten Harnen bin ich nun folgendermassen vorgegangen. Zunächst wurden die Harne, nachdem Reaction, Tagesmenge und spec. Gewicht festgestellt war, mit den gewöhnlichen Eiweissproben untersucht (Kochprobe, Salpetersäureringprobe, Essigsäure und Ferrocyancalium), durch den Zusatz verdünnter Essigsäure auf Nucleoalbumin gefahndet und auch die Biuretreaction im nativen Harn angestellt.

Die Prüfung auf Peptone geschah folgendermaassen.[2]) 300 ccm filtrirter saurer Harn wurden auf dem Wasserbade bei einer Temperatur von 60—70° mit Ammonsulfat gesättigt, nach dem Erkalten abfiltrirt, das Filtrat mit verdünnter Lösung von Natriumcarbonat alkalisch gemacht, bei 60—70° abermals mit Ammonsulfat gesättigt, nun wieder nach dem Abkühlen filtrirt, das Filtrat durch stark verdünnte Essigsäure neutralisirt, bei 40—50° von Neuem mit Ammonsulfat gesättigt und schliesslich nach dem Erkalten nochmals filtrirt. Jetzt wurde nicht sofort die Biuretreaction angestellt, sondern das etwa vorhandene Pepton erst ausgefällt. Das letzte Filtrat wurde demnach mit der gleichen Menge destillirten Wassers verdünnt und bei neutraler Reaction demselben tropfenweise unter sorgfältiger Vermeidung eines Ueberschusses frisch bereitete Tanninlösung zugesetzt. Der Niederschlag wurde am nächsten Tage abfiltrirt, auf dem Filter im Exsiccator getrocknet, im Mörser zerrieben und, eventuell sammt dem Filter, in einem kleinen Porzellantiegel mit etwas Barytwasser übergossen und unter Zusatz von etwas fein gepulvertem Aetzbaryt 3 Minuten aufs kochende Wasserbad gestellt. Nach 1—2 Stunden wurde abfiltrirt und nun entweder gleich, oder wenn das Filtrat stark gefärbt war, nach seiner Entfärbung mit etwas neutralem Bleiacetat die Biuretreaction angestellt. — Daneben wurde zur Constatirung von Albumose stets eine Alkoholfällung gemacht, indem 30 ccm Harn in die 10fache Menge absoluten Alkohols eingetragen wurden. Der Niederschlag wurde am nächsten Tage abfiltrirt; um noch etwa vor-

1) Lehrbuch der physiologischen Chemie. 2. Aufl. S. 811.

2) Cfr. Neumeister, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 2. Aufl. S. 811.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

handenes Urobilin zu entfernen, mehrere Male mit Alkohol ausgewaschen, dann in wenig heissem destillirten Wasser aufgelöst und schliesslich die Biuretreaction angestellt. — Bisweilen wurde auch noch die Salkowski'sche[1]) Methode zum Vergleich herangezogen.

Zur Controle der Methoden stellte ich, bevor ich Urine von Patienten untersuchte, eine Auflösung von 0,3 % durch Trypsinverdauung gewonnenem Pepton (von E. Merk-Darmstadt bezogen) in Harn dar und erhielt bei der Alkoholfällung und in dem entsprechend verarbeiteten Filtrat der Ammonsulfatfällung positiven Ausfall der Biuretreaction; bei der Alkoholfällung war die Reaction deutlicher ausgesprochen.

Ferner wurden hungernden Kaninchen 50 ccm einer Lösung von 3 % (Albumose +) Pepton (wie oben angegeben bereitet) in physiologischer Kochsalzlösung injicirt. Bei der Untersuchung des Harns der nächsten 12 Stunden ergab sowohl der aufgelöste Alkoholniederschlag wie das entsprechend behandelte Filtrat der Ammonsulfatfällung eine positive Biuretreaction. In dem vorher und in dem bis 26 Stunden nach der Injection gesammelten Harn waren beide Proben negativ. Eiweiss fehlte ebenfalls vollkommen. Auffallend war mir, dass ich bei diesem Thierversuch die von Krehl und Matthes oft constatirte Temperatursteigerung nach Albumosen- und Peptoninjection vermisste. Hungernde Thiere reagiren aber schwerer mit Temperatursteigerung, wie auch schon Matthes nachgewiesen hat. Als ich jedoch einem anderen Kaninchen, das nicht hungerte, 2×50 ccm 2 % Witte'scher Peptonlösung in physiologischer Kochsalzlösung injicirte und stündlich die Temperatur feststellte, konnte ich auch nur ganz unerhebliche Steigerungen (0,4 °) feststellen.

Durch diese Vorversuche schien mir die Brauchbarkeit der Methoden erwiesen. Was die Harne von Patienten anlangt, so habe ich Krankheiten gewählt, bei denen die Ausscheidung von Deuteroalbumosen bisher erwiesen ist und bei denen ich auch am ehesten echtes Pepton erwarten konnte. Es sind im Ganzen 38 Patienten und zwar 8 mit Pneumonia crouposa, 2 mit Empyem der Pleurahöhle, 5 mit vorgeschrittener Phthise, 8 mit Magengeschwür, 13 Wöchnerinnen und 2 Schwangere. Meistens wurde eine Portion des Sammelurins von 24 Stunden genommen und der Urin bei jedem Patienten an 4 verschiedenen Tagen untersucht, so dass mir im Ganzen 150 verschiedene Harne zur Verfügung standen.

1) Praktikum der physiologischen u. pathologischen Chemie. 2. Aufl. 1900. S. 178.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei den Fällen mit Magengeschwür habe ich auch den direct nach der Nahrungsaufnahme abgesonderten Harn noch eigens untersucht. Mucin oder Nucleoalbumin konnte ich in den fraglichen Harnen niemals constatiren. Die Biuretreaction war bei einem Pneumoniker im nativen Harn positiv, der zugleich coagulables Eiweiss und Pepton enthielt. Ersteres traf ich übrigens nur bei einem Phthisiker und diesem Pneumoniker. Vor der Alkoholfälluug suchte ich dasselbe durch Essigsäurezusatz und Kochen möglichst genau auszufällen. Sollte das nicht vollkommen gelungen sein, so habe ich wenigstens bei der Pneumonie auch an 2 Tagen untersuchen können, an denen der Harn kein coagulables Eiweiss enthielt. Für das Filtrat der Ammonsulfatfällung ist das Vorhandensein von coagulablem Eiweiss ohnehin indifferent.

Die Resultate sind auf nachfolgender Tabelle übersichtlich zusammengestellt:

Krankheit	Zahl der untersuchten Patienten	Biuretreaction in der Auflösung der Alkoholfällung		Biuretreaction in dem Filtrat der Ammonsulfatfällung (behandelt wie Seite 33 angegeben)	
Pneumonia crouposa	8	7 +	1 —	6 +	2 —
Pleuritis suppurativa	2		2 —		2 —
Phthisis pulmon. progr.	5	3 +	2 —	1 +	4 —
Ulcus ventric.	8	2 +	6 —		8 —
Wöchnerinnen (1.—10. Tag post part.)	13	5 +	8 —	1 +	12 —
Schwangere (10. Monat)	2		2 —		2 —
	38	17 +	21 —	8 +	30 —

Bei der Pneumonie war der Ausfall der Reaction weitaus am stärksten, auch viel deutlicher als bei dem künstlich mit Pepton versetzten Harn. Die Reaction trat schon vor dem Lösungsstadium auf und verschwand einige Tage nach der Krise. Brieger[1]), Naunyn[2]) und Senator[3]) haben übrigens im Gegensatz zu v. Jaksch[4])

1) I.-D. Breslau 1888.
2) Archiv f. experiment. Pathologie u. Therapie. Bd. XVIII. S. 67.
3) Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Nr. 14.
4) Zeitschrift f. klinische Medicin VI.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch schon darauf aufmerksam gemacht, dass Albumose (Pepton) im Harn vor dem Lösungsstadium, also auf der Höhe des Fiebers, sich finden kann. Bei der eitrigen Pleuritis konnte ich erst den Harn, der unmittelbar nach der Operation gelassen wurde, untersuchen. Vielleicht ist dadurch der negative Ausfall der Biuretreaction auch nach der Alkoholfällung zu erklären.

Bei den Wöchnerinnen verschwanden die positiven Reactionen, wenn man später als 10 Tage post partum untersuchte.

Wie aus der Tabelle ferner ersichtlich ist, hat die Alkoholfällung in doppelt so vielen Fällen zu einem positiven Ergebniss geführt als das Filtrat der Ammonsulfatfällung. Ferner war der Ausfall der Probe bei der Alkoholfällung stets stärker positiv, als bei der Tanninfällung in dem entsprechenden Filtrat, obwohl in ersterem Fall nur der 10. Theil des Urins verarbeitet wurde. Daraus ist wohl zu schliessen, dass echtes Pepton sich seltener im Harn findet als Deuteroalbumosen. Eine genauere Untersuchung der durch die Alkoholfällung niedergeschlagenen Eiweisskörper konnte ich nicht vornehmen, da ich täglich mehrere Urine auf die angegebene Art zu untersuchen hatte. Speciell habe ich nicht festgestellt, ob neben den Deuteroalbumosen (nach Krehl, Matthes) auch das echte Pepton durch den Alkohol niedergeschlagen wurde, bezw. ob man durch Alkohol aus dem Filtrat der Ammonsulfatfällung ebenso wie durch Tannin die echten Peptone noch fällen kann. Es wäre diese Untersuchung wichtig für die Frage, ob die echten Peptone auch allein im Harn vorkommen oder nur mit Albumosen zusammen. Das oben angegebene quantitative Verhalten scheint mir jedoch unzweideutig dafür zu sprechen, dass echtes Pepton mit Albumose gemeinsam sich findet.

Zusammenfassend möchte ich nochmals betonen, dass ich den Beweis geliefert zu haben glaube, dass auch echtes Pepton im menschlichen Harn vorkommt, d. h. ein Eiweisskörper, der sich nicht aussalzen lässt, auch wenn man den Harn nach einander bei saurer, alkalischer und neutraler Reaction mit Ammonsulfat sättigt.

Dieser Eiweisskörper scheint sich nur mit Albumosen zusammen und in noch geringeren Mengen und seltener als diese im Harn zu finden.

Er verschwindet mit den Albumosen zusammen aus dem Harn, wenn die Ursache für sein Bestehen aufgehört hat.

Herrn Dr. Rostoski bin ich für seine Anregung zu dieser Arbeit und für seine Hülfe bei Ausführung derselben zu Dank verpflichtet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV.

Notiz über ein einfaches Verfahren zur Kyrtometrie. (Anwendung von Gypsbinden.)

(Aus dem med.-klin. Institute der Universität München.)

Von

Prof. Dr. Richard May.

Kyrtometrische Bestimmungen werden meist in der Weise gemacht, dass man sich der von Woielez angegebenen dreitheiligen Horngliederkette, oder auch nur eines einfachen dicken Bleidrahtes bedient. In ersterem Falle gewinnt man das Bild des horizontalen Thoraxdurchschnittes mit einer einzigen Manipulation, in letzterem müssen beide Thoraxhälften einzeln abgenommen werden. Der innere Rand des Kyrtometers, bezw. Bleidrahtes wird dann auf Papier mit Bleistift nachgefahren. Wenn es auch richtig ist, dass die auf diese Weise gewonnenen Bilder sehr einfach herzustellen sind, so muss andererseits doch zugegeben werden, dass die Resultate dieser Methoden an Genauigkeit zu wünschen übrig lassen. Schon beim Abnehmen, dann weiter während des Transportes des „Instrumentes" bis zur Papierfläche können leicht Verschiebungen, bezw. Verbiegungen vorkommen.

Ich habe aus diesem Grunde schon seit Jahren ein anderes Verfahren eingeschlagen, welches zwar etwas mehr Zeit kostet, dagegen im Uebrigen auch Anspruch auf Einfachheit, zugleich aber auch auf Genauigkeit machen kann.

Ich wende Gypsbinden an. Nachdem der Thorax mit Oel oder dergl. leicht eingefettet ist, umwickelt man ihn in der beabsichtigten Höhe mit einer nicht zu breiten (ca. 5 cm) angefeuchteten Gypsbinde. Dabei achte man darauf, dass die erste Bindentour genau horizontal verläuft, die folgenden werden dann auf der ersten weitergeführt. Nun würde sich ein solcher Verband natürlich nur an die prominenten Stellen gut anlegen, tiefer liegende dagegen,

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

also Einsenkungen, überbrücken. Um auch an solchen Stellen ein promptes Anliegen zu ermöglichen, gypst man an denselben schon nach ein paar Touren in Gypsbrei getränkte Watte, Flanell u. dergl. mit ein, und zwar legt man soviel hiervon auf, dass die Mulden gut ausgefüllt und die Unebenheiten völlig ausgeglichen werden. Schon normalerweise finden sich solche Vertiefungen, und zwar eine seichte vorne am Sternum und eine grosse hinten an der Wirbelsäule. Schliesslich bestreicht man noch die fertig angelegte Binde mit einem Brei von Gyps, damit dieselbe die nöthige Stärke erlangt und die Form beim Abnehmen gut bewahrt. Soll der kyrtometrische Abguss aufbewahrt werden, so thut man gut, denselben durch einige in Gyps getränkte Flanellstreifen noch weiter zu festigen. Wenn dann der Gyps fest angezogen hat, so schneidet man die Binde an irgend einer Stelle, am zweckmässigsten in der Regel vorne über dem Sternum mit einer sehr gut schneidenden Gypsscheere glatt durch, nimmt die noch elastische Binde ab, fügt sie sofort auf horizontaler Unterlage wieder zusammen und klebt sie mit Gyps und ein paar Gazestreifen wieder zusammen.

Noch während die Binde sitzt, kann man verschiedene wichtige Punkte, z. B. die Wirbelsäule, das Sternum, die Mamillarlinien u. s. w. auf derselben mit Farbe markiren, oder einritzen.

Dass man weiterhin von dem so gewonnenen Negativ durch Auflegen auf Papier und Nachfahren des inneren Randes in üblicher Weise ein Positiv herstellen kann, ist klar. Aber auch die Originale selbst sind recht instructiv, insoferne sie in sehr anschaulicher Weise, plastisch durch die Breite wirkend, die Verhältnisse übersehen lassen. „Dauerpräparate“, wenn ich so sagen darf, eignen sich aus diesem Grunde recht gut für die Zwecke des Unterrichtes.

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

V.

Ueber einen Doppelstethographen zur Curvenschreibung auf dem Kymographion.

Aus dem med.-klin. Institute der Universität München.

Von

Prof. Dr. Richard May.

(Mit 6 Abbildungen.)

Die Ueberzeugung, dass die graphische Darstellung der respiratorischen Bewegung des Rumpfes ein werthvolles Beobachtungsmaterial liefern würde, hatte schon im Jahre 1855 K. Vierordt und G. Ludwig[1]) veranlasst, mittelst eines bereits vorhandenen, jedoch zu einem anderen Zwecke bestimmten Apparates, nämlich des Vierordt'schen Fühlhebels, einem Sphygmographen, an die curvenmässige Aufzeichnung der Respiration heranzutreten. Es folgten Ackermann, Marey, Gerhardt, Fick, Riegel[2]) und Andere. Theils wurde Hebel-, theils Luftübertragung angewandt. Eine Ausnahme hiervon, die sich durch Einfachheit der Construction auszeichnete, macht Gerhardt's Apparat, insofern als jegliche Uebertragung vermieden wurde. Er bestand im Wesentlichen nur aus einem senkrecht auf die Brustwand aufzusetzenden, mit einer Schreibfeder versehenen Stabe, welche auf einer vorbeiziehenden Platte — ohne Vergrösserung — die Auf- und Abwärtsbewegung des betreffenden Punktes mitmachte.

Auch Riegel schien anfänglich von derselben Idee geleitet, kam aber dann wieder von derselben ab, aus folgenden Bedenken: „Der Thorax beschreibt bei seiner rythmischen Bewegung durchaus keineswegs eine bloss nach einer Richtung hingehende Linie; vielmehr ist es eine längst erkannte Thatsache, dass der Thorax sich bei der Athmung nach

1) K. Vierordt und G. Ludwig, Archiv f. phys. Heilk. 14. Jahrg. S. 253. 1855.

2) Riegel, Die Athembewegungen. Würzburg 1873. Daselbst auch ausführliche Behandlung der Literatur.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

drei Richtungen hin verschiebt, nach vorwärts, nach aufwärts und seitlich. Da alle diese drei Linien in verschiedenen Ebenen liegen, so müsste jede dieser drei Linien als solche allein in Form einer Curve gezeichnet werden, und es mussten also, um eine Linie allein zu zeichnen, die beiden anderen möglichst compensirt werden."

Der Apparat Riegel's[1]) (erste Construction), der die eben erwähnten Missstände, soweit als möglich, ausgleichen und auch noch den Vortheil bieten sollte, die Thoraxbewegungen in berechenbarem Verhältnisse zu vergrössern, ist mit einem zweiarmigen Hebel ausgerüstet, der sich von dem Principe des Vierordt'schen hauptsächlich dadurch unterschied, dass der kurze Schenkel nicht direct auf die Haut aufgesetzt wurde, sondern dass von letzterem ein senkrecht abgehender Stab, der „Zeichner", wie ihn R. nannte, die Thoraxbewegungen auf den Hebel übertrug. Im Jahre 1872 veröffentlichte Riegel eine weitere Mittheilung über seinen Stethographen, in der, was zunächst uns interessirt, eine Abänderung des ursprünglichen Modelles angeführt ist. Sie betrifft im Wesentlichen den Hebel. Früher hatte sich Riegel eines zweiarmigen Hebels bedient, dadurch bekam er ein umgekehrtes Bild der Curven, insofern als der Inspiration ein Abwärtsgehen und umgekehrt der Exspiration eine Aufwärtsbewegung des schreibenden Hebelarmes entsprach. Bei seinem neuen Apparate führte er einen einarmigen Hebel ein, wodurch dieser Umstand vermieden wurde. Schon im darauffolgenden Jahre publicirte Riegel die Resultate seiner stethographischen Untersuchungen als zusammenfassende Monographie[2]), die wiederum Verbesserungen seines Stethographen enthielt. Diese betrafen einmal das Hebelwerk, dann aber namentlich die Einführung eines Doppelapparates, wodurch es ermöglicht wurde, zwei verschiedene Punkte gleichzeitig ihre Bewegung aufzeichnen zu lassen, und zwar, was das Wichtigste ist, Punkte der linken und rechten Thoraxfläche zugleich. In dieser Erfindung, welche die Excursionen symmetrisch gelegener Punkte zu vergleichen gestattet, liegt der Hauptwerth des Riegel-schen Doppelstethographen. Riegel löste diese Aufgabe, indem er den Papierstreifen nicht mehr auf eine Unterlage befestigte, sondern durch eine Art Rahmen so fest einspannte, dass letztere

1) Riegel, Ueber Methographie und stethographische Curven (mit Beschreibung eines neuen Stethographen). D. Arch. f. klin. Med. Bd. X. S. 124. 1872.

2) Riegel, Die Athembewegungen. Würzburg 1873. A. Stuber's Buchhandlung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

überflüssig wurde; hierdurch war die Möglichkeit gegeben, das Papier gleichzeitig von links und rechts beschreiben zu lassen. Will man die auf solche Weise gewonnenen Curven vergleichen, so hält man einfach den Streifen gegen das Licht, um beide Curven gleichzeitig überblicken zu können. Es ist klar, dass die kleinsten Unterschiede zwischen beiden Curven auf diese Weise zum Vorschein kommen müssen.

Eine zweite Kategorie von Apparaten wird gebildet durch jene mit Luftübertragung, welchen sammt und sonders das Princip der Marey'schen Trommel gemein ist. Es gehört hierher der von Marey selbst angegebene Pneumograph, seine Modification von P. Bert, das „Recording Stethometer", von Burdon-Sanderson, der Brondgeest'sche Pansphygmograph, die Knoll'sche Gummiflasche u. s. w. Compression oder Verdünnung der Luft der Aufnahmekapsel, je nach Art der speciellen Construction, setzt dabei den Hebel der registrirenden Pelotte in Bewegung. Letztere Vorrichtungen bieten den Hebeln gegenüber gewisse Vortheile, insofern sie meistens kleiner beisammen sind, insofern sie sich leichter anlegen lassen, insofern sie schliesslich sowohl zur Aufschreibung auf einem Kymographion als auch auf gerade Fläche ohne Weiteres benutzt werden können. Allein diesen Vortheilen stehen auch wieder gewisse Nachtheile gegenüber. Vor Allem der Umstand, dass sie ohne gleichzeitig vorgenommene Aichung, die für jeden Versuch eigens vorgenommen werden musste, die thatsächliche Bewegung der untersuchten Thoraxfläche aus der gezeichneten Curve nicht zu berechnen erlauben. Weiterhin ist bekannt, dass bei raschem Anstieg sehr gerne Schleuderbewegungen eintreten. Man pflegt daher die Excursion des dem Tambour aufliegenden Registrirhebels durch Einschaltung von Widerständen, dicke Membran, Federdruck u. dergl. möglichst klein zu machen. Das erschwert jedoch — ohne nachträgliche Vergrösserung — die Anschaulichkeit. Ferner liegt in der Art der Befestigung der Aufnahmekapseln, die in der Regel durch einen Gürtel am Thorax angeschnallt werden, schon eine Gefahr für die unbehinderte Bewegung des Brustkorbes. Man bedient sich ihrer zweckmässigerweise daher nur da, wo es lediglich darauf ankommt, die Athmung in ihrem zeitlichen Verlaufe oder in Bezug auf die relative Tiefe einer grösseren Reihe von In- und Exspirationen zu prüfen, wie z. B. zur Registrirung des Cheyne-Stokes'schen Phänomens. Handelt es sich aber um quantitative Bestimmungen, insbesondere um gleichzeitige Aufschreibung der Bewegung zweier

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Punkte, z. B. symmetrischer Stellen links und rechts, so können nur die Hebelapparate in Frage kommen.

Es ist unbestritten, dass von diesen der von Riegel angegebene Doppelstethograph diesen Anforderungen völlig gerecht wird. Und es möchte demnach vielleicht als höchst überflüssig erscheinen, dass ch mich bemüht habe, ebenfalls einen Stethographen zu construiren. Der Grund, warum ich an diese Aufgabe ging, war vornehmlich der, dass der Riegel'sche Stethograph zur Aufzeichnung auf einem Kymographion nicht verwendet werden kann. Riegel betont zwar, dass gerade der Umstand, dass sein Apparat auf einer laufenden Platte schreibe und dass man kein Kymographion benöthige, ein Vorzug desselben sei. Es lässt sich nicht leugnen, dass sich diese Behauptung vertheidigen lässt. Aber andererseits erscheint mir doch ein Nachtheil darin zu liegen, dass der zweifellos beste und sonst allgemein verwendbare Apparat, das Kymographion, nicht in Anwendung kommen kann. Wenn man gleichzeitig noch andere Bewegungen aufschreiben will, oder die Athmung sehr lange ununterbrochen beobachten möchte, bleibt wohl doch nichts Anderes als das Kymographion übrig. Ich gebe ja gerne zu, dass eine gewisse Handlichkeit des Apparates ebenfalls ein Vorzug ist, glaube aber nicht, dass sich — abgesehen von den Luftübertragungsapparaten — ein Stethograph von wirklich handlichen Dimensionen, wie etwa ein Sphygmograph, herstellen lässt. Auch der Riegel-sche Apparat ist sehr gross, und es ist das auch der Grund, warum derselbe nicht Gemeingut der Aerzte wurde, wie der Sphygmograph von Marey oder von Dudgeon u. s. w., obwohl die Aufschlüsse der Stethogramme im Allgemeinen viel sicherer sind, als die der Sphygmogramme, ein Umstand, der leider noch immer, trotz der vorzüglichen Monographie Riegel's viel zu wenig beachtet wird. Seit ich mich persönlich mit stethographischen Aufnahmen befasst habe, ist mir die Wichtigkeit der Stethographie zur Gewissheit geworden, und ich möchte Jedem, der Gelegenheit hat, rathen, sich durch eigene Untersuchungen von den Vortheilen dieser Methode, die eine ausgezeichnete Controle für die einfache Inspection bietet, ebenfalls zu überzeugen. In den Kliniken und insbesondere in Sanatorien für Lungenkranke sollten derartige Untersuchungen entschieden mehr gemacht werden, als das zur Zeit geschieht.

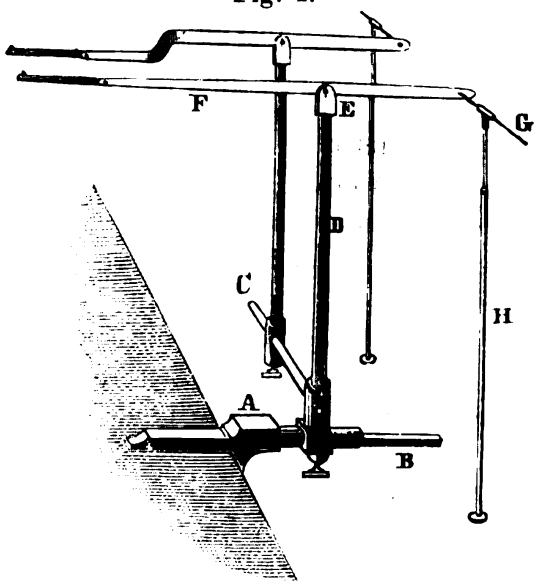
Nach diesen Vorbemerkungen sei es mir gestattet, auf meinen eigenen Apparat einzugehen. Ich bemerke zunächst, dass ich an dem Principe des Doppelstethographen festhielt, aus dem einfachen Grunde, weil gerade die vergleichende Beobachtung der Excursionen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der beiden Thoraxhälften die wichtigsten klinischen Aufschlüsse zu geben vermag. Wie ich diese Aufgabe der gleichzeitigen Aufschreibung löste, wird am besten aus der Beschreibung des Apparates selbst hervorgehen.

1. Das Stativ. Dasselbe besteht zunächst aus einer sehr massiven Kemmschraube (A), die an dem quer über dem Bette stehenden Betttische (s. u.) befestigt wird. An ihr ist horizontal ein vierkantiger (120 mm langer) Eisenstab (B), der eigentliche Träger des Apparates, angeschmiedet. Die Schraube wird an der Seite des Tisches angebracht, welche dem Kopfende des Patienten zusieht, der Träger ist also gegen letzteren zu gerichtet, sagittal. Er dient zur Aufnahme eines Querstabes (C), welcher (110 mal) auf ihm verschoben und befestigt werden kann. Die Bohrung des letzteren ist so gelegt, dass auch der Querstab genau horizontal verläuft. Auf ihm sind nun vertical in 60 mm Entfernung zwei 320 mm lange hohle Stäbe (D) (Durchm. 11 mm) befestigt, in welchen in beliebiger Höhe durch Schrauben die die Hebel tragenden Stangen fixirt werden können. (Diese Stangen erlauben wie ersichtlich Drehung um eine verticale (gedachte) Axe, was in besonderen Fällen von Vortheil sein kann.) Die letzterwähnten Stangen sind mit Gabelträgern (E) zur Aufnahme der

Fig. 1.



2. Hebel (F) versehen. Diese stellen je einen zweiarmigen Hebel dar, an dessen vorderem Ende die Schreibfeder sitzt, während an dem hinteren der „Zeichner“ (Riegel) angreift. Jeder Hebel ist aus 3 Theilen zusammengesetzt, einem Hauptstück aus 3 mm dicken Aluminiumblech, das sich nach vorn zu in eine Stahlfeder und schliesslich in eine Fischbeinfeder fortsetzt.

a) Der Hebel für die linke Thoraxseite verläuft geradlinig. (Der Aluminiumtheil ist 39 cm lang, die grösste Breite — 14 mm — besitzt derselbe da, wo die Axe liegt, nach beiden Enden zu ist er entsprechend verjüngt, so dass er hinten noch 10, vorn noch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5 mm breit ist. Der Stahlfedertheil — 50 mm lang, 5 mm breit —, ist mit zwei kleinen Schrauben befestigt und überragt den Aluminiumarm um 20 mm. Er dient zur Aufnahme der Schreibfeder. Letztere, 50 mm lang, wird mittelst einer verschiebbaren Blechhülse an der Stahlfeder gehalten, ist an ihrem Ende hakenförmig umgebogen und zugespitzt. Die feine Einstellung wird bewirkt durch eine kleine an der Stahlfeder angreifende Schraube. Mit dieser Schreibfeder beträgt die ganze Hebellänge 450 mm. In einer Entfernung von 150 mm vom hinteren Ende befindet sich die Axe, woraus hervorgeht, dass der Hebel die Curven mit zweimaliger Vergrösserung zeichnet. Die Axe wird gebildet durch einen kurzen den Hebel senkrecht durchsetzenden Stahlstab (7 mm lang), der beiderseits 2 mm weit aus dem Hebel herausragt und an seinen Enden eine konische Aushöhlung trägt, zur Aufnahme der tragenden Stahlspitzen, die Enden zweier Schrauben, welche dem schon erwähnten Gabelträger angehören.

Vom hinteren Hebelende zweigt horizontal nach aussen im rechten Winkel eine ca. 220 mm lange dünne Stahlstange (G) ab, beim Hebel für die linke Thoraxseite links, (bei dem der rechten rechts). Sie bildet die Angriffsfläche für den „Zeicher“ (Riegel) (H) oder wie man vielleicht besser sagen würde, um nicht zu Verwechslungen mit der Schreibvorrichtung Veranlassung zu geben, den Aufnahmearm, Recipienten oder dergl. Dieser besteht aus zwei, nach Art eines Tubus in einander verschieblichen Aluminiumröhren von ca. 430 mm Länge. Die weitere Röhre, die an ihrem unteren Ende einen kleinen Holzknopf trägt, der mit Collodium auf der Haut befestigt wird, hat einen Durchmesser von 4 mm. Ihr oberes Ende trägt zwei federnde falzartige Einschnitte. Die innere Röhre trägt diese Falzvorrichtung an ihrem unteren Ende, und ist entsprechend dünner. Diese einfache Vorrichtung ermöglicht leicht und zugleich auch sicher die Länge des Recipienten nach Bedarf zu variiren, die Reibung ist so gross, dass sich die ineinandersteckenden Röhren zwar manuell ganz leicht verschieben lassen, nicht aber durch die Thoraxbewegungen verschoben werden, da sie hierbei keinen nennenswerthen Widerstand zu überwinden haben. Auch ist die Röhre so stark, dass sie nicht durchgebogen wird, und zwar auch dann nicht, wenn die Bewegung rasch verläuft. Dem oberen Ende der inneren Röhre sitzt ein aus Stahl gefertigtes kleines Gabelcharnier mit horziontaler federnder Hülse auf. Es ist auf einen kleinen Klotz aufgelöthet, durch den die Axe geht. Dieses Röhrchen wird über jene Stahlstange geschoben,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die, wie erwähnt, vom hinteren Hebelende rechtwinklig nach aussen abzweigt. Es passt so auf die Stange, dass es, ohne sich seitlich zu verschieben, gut um dieselbe drehbar ist. Die Combination dieser eben erwähnten Gelenkvorrichtungen wirkt wie ein Kugelgelenk und gestattet somit Bewegung des Recipienten nach allen Richtungen.

b) Der Hebel für die rechte Thoraxseite unterscheidet sich von dem eben beschriebenen der linken Seite nur durch seine Form. Wäre er ebenfalls gerade, wie lezterer, so würde er erstens die Curve der rechten Thoraxseite auf der entgegengesetzten Seite der Kymographiontrommel in umgekehrter Richtung schreiben, und zweitens wäre es dadurch auch nicht möglich die beiden Curven ohne Weiteres zum Vergleiche unter einander zu stellen.

Auch bei Riegel's Apparat erhält man diese Curvenform. Riegel lässt deshalb gleichzeitig auf die beiden Seiten des Papieres schreiben und verwendet, indem er das Papier gegen das Licht hält oder durch Durchpausen, die eine — entgegengesetzt laufende — Curve in eine normale.

Um nun die Curve der rechten Seite, ebenfalls von links nach rechts gehend und direct ober der Curve der linken Seite (oder unterhalb derselben) zu bekommen, habe ich dem Hebel der rechten Seite eine bajonettförmige Krümmung nach links gegeben. Dieselbe beginnt im vorderen Drittel desselben, also 150 mm vor der Axe, biegt in nahezu rechtem Winkel ca. 8 cm nach links, dann wieder parallel dem rückwärtigen Hebeltheile nach vorn. Alles Uebrige ist analog der linken Seite gehalten (s. Fig. 2).

3. Aufstellung des Apparates.

Die zweckmässigste Befestigung der Stative ist das Anschrauben derselben an einem quer über das Bett gestellten Tische. Solche Tische existiren bekanntlich als sog. Krankenbetttische. Ich meine natürlich nicht jene ganz wackligen Gestelle, deren Platte rechtwinklig von einer Säule abzweigt, sondern die modernen über das Bett zu stellenden Tische, die mit vier Füssen in die Rahmen des Bettgestelles eingreifen. Erstere wären selbstredend ganz unbrauchbar. Ich habe mich anfänglich eines Exemplares der letzteren Art bedient. Indes sind diese käuflichen Artikel nicht das Ideal eines Arbeitstisches, denn erstens sind sie zu schwach für diesen Zweck gebaut, auch nicht sorgfältig exact gearbeitet, und endlich sind sie bei etwas corpulenten Patienten zu nieder, insofern als eben die von unten an der Platte angreifende Schraube sich in solchen Fällen höchst lästig erweist. Ich habe daher nach dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Muster eines solchen Betttisches einen Experimentirtisch in solider Ausführung anfertigen lassen, und kann sagen, dass ich mit demselben sehr zufrieden bin. Er ist etwas höher als die gewöhnlichen Betttische und lässt sich ausserdem für besondere Fälle noch

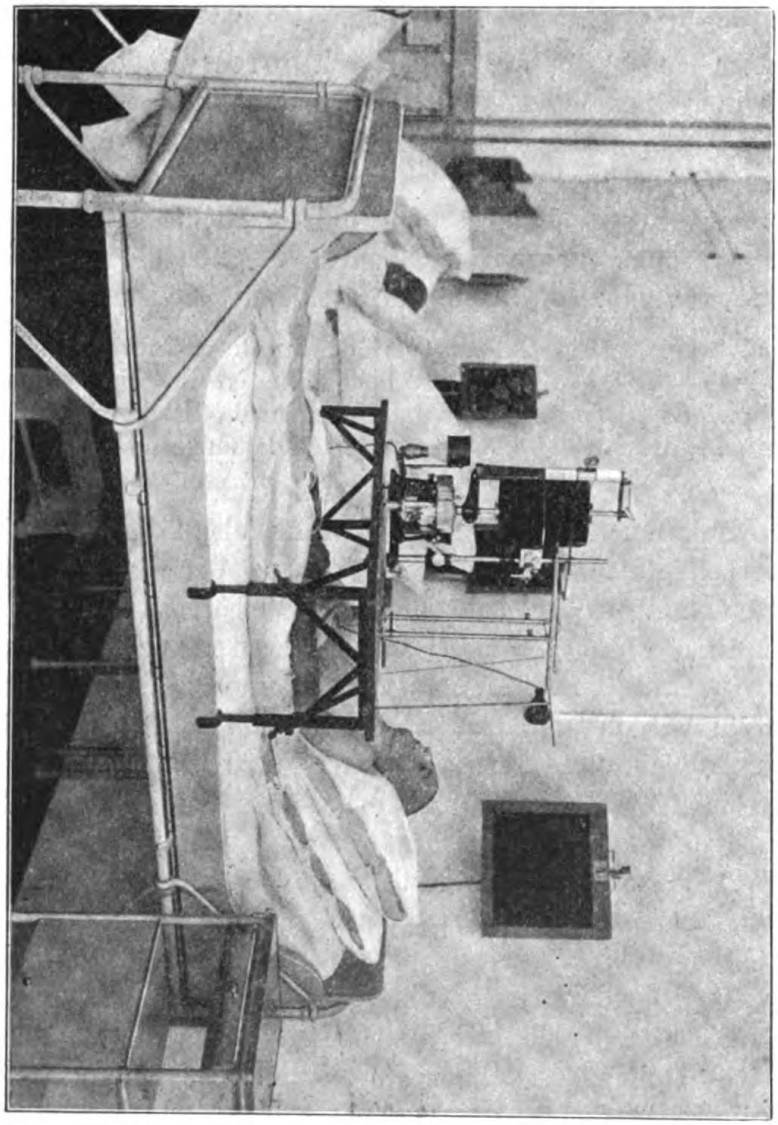


Fig. 2.

eigens durch Schrauben höher stellen. Als Tischplatte ist ein starkes Eichenbrett verwendet (96 cm lang, 37 cm breit).

Man schraubt zunächst das Stativ sammt dem daran befestigten Hebelapparate an der einen Längsseite der Tischplatte fest an, und zwar so, dass die beiden verticalen Stativarme gleichweit von der Mitte entfernt sind. Die Recipienten stellt man auf die Tischplatte. Soweit vorbereitet, wird der Tisch über das Bett gestellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Auch der Kranke bedarf einer gewissen Vorbereitung quoad Lagerung, wie das Riegel schon angegeben hat. Sehr wichtig ist, dass derselbe gerade in der Mitte des Bettes liegt, so dass seine Medianlinie mit der der beiden Hebel zusammenfällt, dass nicht eine Seite der Unterlage höher ist als die andere, dass nicht eine Schulter tiefer liegt als die andere u. s. w. Für die meisten Fälle steht der Tisch am besten über der unteren Bauchgegend, bezw. über den Oberschenkeln.)

Dann richtet man die Hebel so, dass sie parallel mit der Längsaxe des Körpers stehen und sich (in ihrem vorderen Abschnitte) decken. Ich habe immer den Hebel für die rechte Seite über den der linken Seite gestellt. Die Höhen-Entfernung zwischen den beiden Hebeln hängt ab von der Höhe und Gleichmässigkeit der Athmung. Dass man die Recipienten, wie das auch von anderer Seite angegeben wird, am besten mit Collodium auf der Haut befestigt, wurde schon erwähnt. Die Länge der Recipienten wird so gewählt, dass die Hebelarme bei mittlerer Exspiration horizontal stehen. Schliesslich stellt man das mit der berussten Trommel versehene Kymographion auf den Tisch und stellt ein. Zweckmässigerweise bringt man auch noch einen Zeitschreiber an, da die Orientirung und Beurtheilung hierdurch erleichtert wird.

Die oben angegebenen Maasse für die Länge des Statives und der Recipienten sind natürlich nur für eine bestimmte Tischhöhe und Kymographionhöhe gültig. Früher, unter Anwendung eines gewöhnlichen Ludwig'schen Kymographions, bin ich mit geringerer Höhe ausgekommen. Das neue durch einen Electromotor betriebene Kymographion (25 cm Trommelhöhe) der med. propädeutischen Klinik und der oben beschriebene Experimentirtisch haben diese Maasse bedingt. Die Untersuchungen können in Folge der gleichmässigen Einrichtung des Krankenhauses l. I. — in Bezug auf eiserne Bettgestelle und electrischen Strom — an jedem Bette in allen Krankensälen ausgeführt werden.

Die fertige Curve wird in gewöhnlicher Weise mit Curvenlack fixirt. Der absteigende Schenkel gehört der Inspiration, der aufsteigende der Exspiration an. Will man sie so sehen, dass der Inspiration eine Aufwärtsbewegung der Curvenlinie, der Exspiration die Abwärtsbewegung entspricht, so hat man nichts weiter nöthig als das Blatt von hinten gegen das Licht sehend zu betrachten.

Sehr hübsche aufrechte Bilder gewinnt man durch photographische Copien der Curven.

Man legt zu dem Zwecke die Originalcurve in einen Copirrahmen, die Rückseite dem Lichte zugewandt. Weiter wird wie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

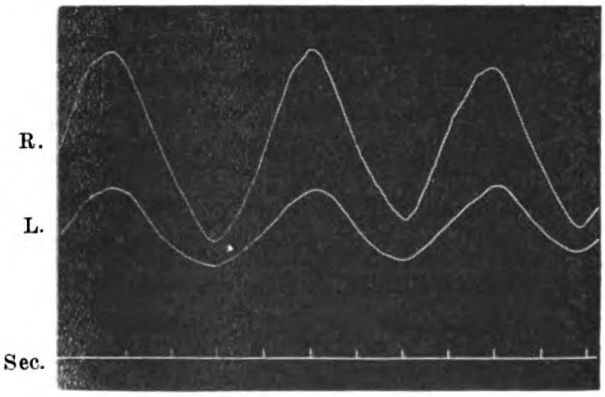
bei Herstellung eines Positives verfahren. Die Curve erscheint dunkel auf weissem Grunde, letzterer um so reiner, je stärker und gleichmässiger man das Papier berusst hatte.

Es erübrigt noch, anzugeben, welche Gründe mich bestimmten, einen so einfach construirten Hebel zu wählen, der wie der von Riegel verlassene umgekehrte Bilder gibt. Ich that dies deswegen, weil der einfachste Hebel die richtigsten Curven zeichnet, während jede weitere complicirende Uebertragung Fehlerquellen in sich birgt, als da sind Schleuderung, Reibung, Trägheit u. s. w. Wen die Umkehr der Bewegung genirt, kann nach dem oben angegebenen höchst einfachen Verfahren die Curven leicht aufrecht sehen. Es entspricht ja zweifellos mehr der gewöhnlichen Vorstellung, dass der Inspiration ein Anstieg der Curve und der Exspiration ein Abstieg derselben folgt.

Was die gewählte Vergrösserung betrifft, so bin ich für Respirationscurven mit derselben (2 : 1) völlig ausgekommen. Stärkere Vergrösserung, wie sie etwa zur Herstellung eines Cardiogrammes, das mit dem Apparate ebenfalls gemacht werden kann, wünschenswerth wäre, könnte leicht durch Versetzung der Hebelaxe bewerkstelligt werden.[1]) Natürlich muss in diesem Falle der Hebel durch Aufsetzen eines entsprechenden Gewichtes equilibrirt werden.

Zur Illustration erlaube ich mir einige Curven, Original (negativ) und Copie (positiv) anzufügen.

Fig. 3 a.

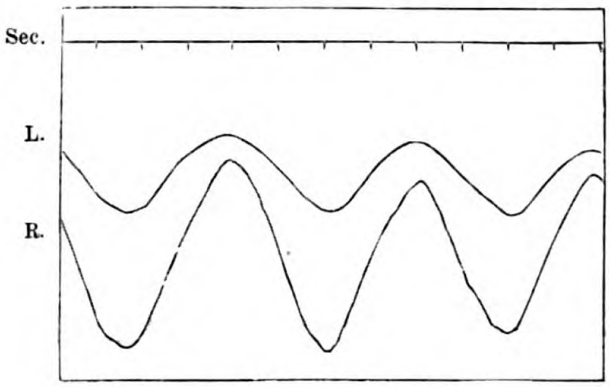


Original.

1) Der Apparat ist von Mechaniker Sius, München, Pettenkoferstr. 13, zum Preise von ca. 60 Mark zu beziehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

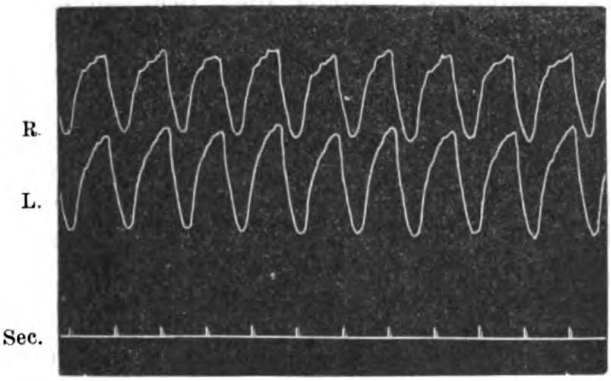
Fig. 3 b.



Copie.

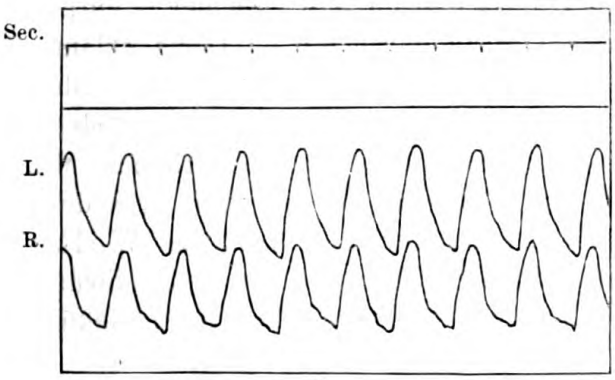
23 jähriger Mann. Starkes Retrécissement thoracique nach lang bestandener Exsudativ-Pleuritis der linken Seite. Aufnahme im III. Intercostalraum, Mammillarlinie.

Fig. 4 a.



Original.

Fig. 4. b



Copie.

27. jähriger Mann. Grosses pleuritisches Exsudat der rechten Seite. Aufnahme im III. Intercostalraume, Mammillarlinie.

In beiden Originalcurven entspricht der aufsteigende Curvenschenkel der Exspiration, in der Copie der Inspiration.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VI.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Alkaptonurie.

Von

Dr. Franz Mittelbach,

Primarius am allgem. öffentl. Krankenhause zu Leitmeritz.

In einer unlängst erschienenen Abhandlung hat Garrod[1]) 31 Fälle von Alkaptonurie eigener und fremder Beobachtung zusammengestellt. Danach ist diese Stoffwechselanomalie zwar eine nicht häufige Erscheinung, aber doch auch nicht so selten, dass die einfache Beschreibung eines weiteren Falles ein besonderes Interesse darböte. Nur die Frage nach dem Ursprung der Alkaptonsäuren, nach dem Ort und der Art ihrer Bildung hat bis jetzt eine allseits befriedigende Lösung nicht gefunden, und dieser Frage wäre die Aufmerksamkeit zuzuwenden.

In dieser Hinsicht haben Wolkow und Baumann[2]) die sehr bemerkenswerthe Beobachtung gemacht, dass Tyrosin nach Verabreichung an einen mit Alkaptonurie Behafteten im Harn als Homogentisinsäure wieder erschien. Wolkow und Baumann nahmen daher an, dass das im Eiweissmolekül enthaltene oder aus ihm abgespaltene Tyrosin durch die im Darm ablaufenden fäulnissartigen Processe in Alkaptonsäure verwandelt werde.

Dieser Anschauung stehen aber erhebliche Bedenken gegenüber. Solche specifische, diese Umsetzung bewirkende Mikroorganismen sind bisher nicht aufgefunden worden und, was der Annahme der Theorie am meisten entgegensteht, ist, was Wolkow und Baumann selbst hervorheben, dass mit der Ueberführung des Tyrosins in Homogentisinsäure eine Umlagerung im Molekül des Tyrosins verbunden wäre.

---

1) Archibald E. Garrod, Medico-Chirurgical Transactions, vol. 82. p. 367. 1899.

2) M. Wolkow u. E. Baumann, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 15. S. 266. 1891.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich habe es daher nicht unterlassen wollen, soweit es mir die äusserlich beschränkten Verhältnisse gestatteten, durch einige Versuche einen Beitrag zur Klärung der Frage zu liefern.

Der Fall betrifft einen 44 Jahre alten Bahnarbeiter, welcher das Krankenhaus wegen Athembeschwerden und Appetitlosigkeit aufsuchte. Vor einiger Zeit war er bei der Arbeit vom einstürzenden Erdreich in der Kreuz- und Lendengegend getroffen worden. Diesem Unfall schreibt er seine etwas gebückte Haltung zu, ohne dass sich bei der Untersuchung etwas Anderes als eine allgemeine Krümmung der Wirbelsäule ergab. Ausser einer etwas vergrösserten Leber wurde Lungenemphysem und Bronchitis nachgewiesen. Der Kranke war fieberfrei. Bei der Untersuchung des Harns wurde durch die gewöhnlichen Proben Alkaptonsäure aufgefunden. Eiweiss war nicht vorhanden. Von Prof. Huppert[1]) wurde aus grösseren Mengen Harn nur Homogentisinsäure dargestellt, Uroleucinsäure dagegen konnte mit Sicherheit nicht aufgefunden werden.

Auf Befragen gab der Kranke an, dass er die dunkle Färbung seines Harns erst seit dem erwähnten Unfall wahrgenommen habe. Die dunkle Farbe des Harns und vom Harn herrührende dunkle Flecke in der Wäsche seien früher, auch in der Jugend, nicht bemerkt worden; bei seinen Eltern und Geschwistern sei ein ähnlicher Zustand nicht vorhanden gewesen.

Aus diesen Angaben des Kranken ist nicht etwa auf das Bestehen einer temporären Alkaptonurie zu schliessen, der Kranke ist offenbar erst von uns auf die Beschaffenheit seines Harns aufmerksam gemacht worden und wird sie auch vorher, wenn er sie überhaupt wahrgenommen hat, nicht als etwas Abnormes angesehen haben.

Von den allgemeinen Eigenschaften des Harns ist noch hervorzuheben, dass er fast ausnahmslos sauer reagirte, oft sehr stark sauer, und diese Reaction sehr lange, oft 3—4 Tage, behielt. Im Gegensatz hierzu gibt Embden[2]) an, dass Alkaptonharn viel leichter in ammoniakalische Gährung übergeht, als normaler. Der Widerspruch klärt sich vielleicht dadurch auf, dass der von Embden untersuchte Harn von einer Frau stammte. Trotz der dauernd sauren Reaction des Harns meines Kranken trat die Verdunkelung desselben an der Luft sehr bald ein. Ein alkalisch ge-

1) Huppert, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 64. p. 139.
2) H. Embden, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 18. p. 310.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lassener Harn war beinahe farblos und enthielt Alkaptonsäure nicht in nachweisbarer Menge.

Um Aenderungen in der Intensität in der Alkaptonurie zu erkennen, ist die quantitative Bestimmung der Homogentisinsäure auszuführen.

Ich bin dabei der Vorschrift von Baumann[1]) gefolgt, nach welcher man zu ermitteln hat, wieviel cc $^{n}/_{10}$ ammoniakalische Silberlösung von einem abgemessenen Volumen Harn reducirt wird. Einen Ueberschuss an Silberlösung erkennt man daran, dass eine vom reducirten Silber abfiltrirte Probe beim Ansäuern mit Salzsäure durch ausfallendes Chlorsilber getrübt wird. Nach meiner Erfahrung lässt sich dies nicht bis auf Zehntelcubikcentimeter ausführen, weil man die Chlorsilbertrübung erst innerhalb 0,2—0,3 ccm Silberlösung sicher erkennen kann. Auch Embden[2]) titrirte nicht mit Zehntelcubikcentimetern aus, sondern mit Viertelcc. Berechnet man aus der verbrauchten Silberlösung die Menge der gefundenen Homogentisinsäure, so hat man zu beachten, dass nach den Ermittlungen Baumann's 240—245 cc der $^{n}/_{10}$ Silberlösung 1 gr Homogentisinsäure anzeigen. Da der von mir untersuchte Harn nur diese Alkaptonsäure enthielt, so ist diese Rechnung auch auf meinen Fall anwendbar.

Diese Methode ist aber mit einem Fehler behaftet, denn die zugesetzte Silberlösung wird nicht bloss bei der Oxydation der Alkaptonsäure verbraucht, sondern sie schlägt auch die Harnsäure und die Xanthinbasen nieder. Der durch die Xanthinbasen bedingte Fehler ist so gering, dass er ohne Weiteres vernachlässigt werden kann, und von der Harnsäure nahm Baumann dasselbe an, weil in dem von ihm untersuchten Harn nur minimale Mengen Harnsäure aufgefunden wurden. Dieser Angabe liegt aber ein allerdings entschuldbarer Irrthum zu Grunde.

Baumann sowie Embden[3]) bestimmten die Harnsäure nach dem Verfahren von Fokker, der einzigen von den damals bekannten Methoden, welche für die Bestimmung der Harnsäure im Alkaptonharn brauchbar war. Diese ergibt aber, wie man durch Hopkins erfahren hat, zu wenig. In der That haben dann auch Stier[4]) sowie Garrod[5]) u. A. mit der Methode von Hopkins

1) Baumann, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 16. p. 268.
2) Embden, a. a. O. p. 309.
3) Embden, a. a. O. p. 310 u. 327.
4) E. Stier, Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 35. p. 185.
5) Garrod, a. a. O. p. 380.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nachgewiesen, dass der Alkaptonharn nicht weniger Harnsäure enthält als der normale. Zur Ausgleichung des durch die Harnsäure veranlassten Fehlers hat Mörner[1]) vorgeschlagen, von je 10 cc der im Ganzen verbrauchten Silberlösung 0,3 abzuziehen.

Um zu erfahren, wie hoch sich der Fehler durch Vernachlässigung der Harnsäure in meinen Bestimmungen beläuft, habe ich ein und denselben Harn einmal direct titrirt und ein zweites Mal nach Abscheidung der Harnsäure durch Sättigen des Harns mit Salmiak. Dazu wurden reichlich 15 gr Salmiak in 50 cc Harn durch wiederholtes kräftiges Schütteln in einem Maasscylinder zur Lösung gebracht. Da ich mich der Arbeit nicht ununterbrochen widmen konnte, erlangte ich erst nach 12—24 Stunden Auskunft darüber, ob alles Salz in Lösung gegangen war. Nach Absetzen des Schaumes wurde mit Wasser bis zum nächstliegenden Theilstrich, meist 61, aufgefüllt, nochmals gut geschüttelt und sofort filtrirt. Vom Filtrat wurde ein abgemessenes Volumen mit Silberlösung titrirt. Durch die geringe zum Auffüllen nöthige Menge Wasser wird das Resultat kaum beeinflusst worden sein.

Die Titrirung verlief etwas anders, als die des nativen Harns. Im Gegensatz zu diesem bringt die Silberlösung sofort einen flockigen Niederschlag von Chlorsilber hervor, der sich aber beim Umschwenken des Kölbchens jedesmal leicht und vollständig löst. Während ferner im nativen Harn der schwarzbraune Silberniederschlag sofort auftritt, tritt er im Salmiakharn ganz allmählich auf, und die Reduction ist, wie mir besondere Versuche ergaben, erst nach 15 Minuten beendet. Dieser Umstand bedingt eine Abänderung der Baumann'schen Vorschrift insofern, als man nicht schon nach 5 Minuten die Probe abfiltriren darf, sondern 15 Minuten warten muss, wenn man nicht Trübung von Chlorsilber bekommen will, ohne dass die Oxydation aller Homogentisinsäure vollendet ist.

Gegen dieses Verfahren könnte man einwenden, dass der mit Salmiak versetzte Harn erst 12—24 Stunden nach der Entleerung titrirt wird, und dass also in der Zwischenzeit Alkaptonsäure in Folge der Oxydation durch den Sauerstoff der Luft verloren gegangen sei. Versuche, welche ich in der Weise ausgeführt habe, dass ich ein und denselben Harn frisch und nach 24 Stunden titrirte, haben ergeben, dass der ältere Harn höchstens um einige Zehntelcc. Silberlösung weniger verbrauchte, als der frische. Der Fehler ist also unwesentlich. Er würde sich wohl weiter einschränken oder ganz

1) C. Th. Mörner, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 16. p. 257.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vermeiden lassen, wenn man den mit Salmiak versetzten Harn, wie Embden beim nativen Harn gethan hat, in fast ganz vollen, verstopften Gefässen stehen liesse, statt im halbvollen Maasscylinder.

In folgender Tafel I theile ich die Erfahrungen mit, welche ich bei Titrirung des frischen und des mit Salmiak versetzten Harns gemacht habe.

Wie ich ein für allemal bemerken will, war dieser Harn wie alle anderen zu den Versuchen verwendeten sauer.

Tafel I.

Einfluss der Harnsäure auf die Bestimmung der Homogentisinsäure.

Nr.	Tag der Untersuchung	ccm Harnmenge	I. frischer Harn		II. Harn m. Salmiak		Differenz von I u. II in % von II
			ccm $^n/_{10}$ Silberlösung auf				
			10 ccm	den ganzen Harn	10 ccm	den ganzen Harn	
1	26. XI.	535	14,7	786	13,0	695	12,9 %
2	28. XI.	370	13,7	507	13,6	503	0,8 %
3	11. XII.	800	10,8	864	10,2	816	5,9 %
4	16. XII.	1600	6,3	1008	6,0	960	5,0 %
5	28. XII.	1490	10,9	1624	10,2	1520	6,8 %
6	30. XII.	815	10,8	880	10,2	831	5,9 %

Nach diesen Zahlen beträgt der Fehler bei der Bestimmung der Homogentisinsäure im frischen Harn im Mittel 6,1 %; die von Mörner vorgeschlagene, oben angeführte Correctur nimmt einen Fehler von 3 % an. Da die Grösse des Fehlers von dem Gehalt des Harns an Harnsäure abhängig ist, so kann er nicht constant sein, womit das Ergebniss meiner Untersuchung übereinstimmt. Für genaue absolute Bestimmung der Homogentisinsäure wird sich also das von mir befolgte Verfahren mit der Ausfällung der Harnsäure nach Hopkins empfehlen, bei vergleichenden Versuchen dagegen, wo es, wie in meinen Untersuchungen, nur auf die Erkennung grösserer Unterschiede ankommt, fällt die Correctur für Harnsäure nicht ins Gewicht.

Bei den Untersuchungen nun, welche ich an dem Kranken anstellte, habe ich mein Augenmerk zunächst auf den Einfluss der Ernährung auf die Ausscheidung der Alkaptonsäure gerichtet.

In der ersten Versuchsreihe wurden die Bestimmungen mit dem Tag- und Nachtharn gesondert vorgenommen (Tag und Nacht je 12 Stunden von 7 Uhr an). Der Kranke ass die gewöhn-

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

liche Spitalskost nach Appetit ganz oder theilweise. Er erhielt so früh um 7 Uhr Kaffee mit 3 Semmeln, Mittags um 11 1/4 Uhr in der Regel 100 gr gekochtes Fleisch mit 450 gr Zuspeise (Reis, Nudeln u. dgl.), Nachmittags 4 Uhr Kaffee mit 2 Semmeln und Abends 6 Uhr eine Mehlsuppe. Von Medicamenten bekam er in dieser Zeit nur ein leichtes Ipecacuanhainfus. Die Ausscheidung gestaltete sich in der in Tafel II verzeichneten Weise. Titrirungen ohne Ausfällen der Harnsäure.

Tafel II.

Tag- und Nachtharn..

Nr.	Tag der Untersuchung	Tagesmenge			Nachtmenge			$^n/_{10}$ Silberlösung für die 24 stündige Menge
		ccm	ccm $^n/_{10}$ Silberlösung f.		ccm	ccm $^n/_{10}$ Silberlösung f.		
			10 ccm	ganze Menge		10 ccm	ganze Menge	
1	3. XI.	500	15,2	760	500	17,5	875	1635
2	5. XI.	670	4,8	322	750	9,7	728	1048
3	6. XI.	625	3,0	188	1400	14,5	2030	2217
4	7. XI.	675	8,0	540	825	7,3	602	1142
5	10. XI.	430	2,0	86	485	6,8	330	415
6	11. XI.	400	11,3	452	450	13,8	621	1073
7	14. XI.	970	6,3	611	400	10,3	412	1023
8	15. XI.	400	10,6	424	560	4,8	268	692
9	16. XI.	670	15,4	1032	560	6,3	352	1383
10	17. XI.	460	11,5	529	700	7,8	546	1075
11	18. XI.	410	22,5	922	500	6,5	325	1247
12	22. XI.	380	7,8	296	420	8,6	361	655
13	23. XI.	350	15,2	532	460	11,8	542	1074
14	14. XII.	950	6,5	617	470	11,3	531	1148
	Mittel	564		522	606		609	1131

Die in 24 Stunden ausgeschiedene Menge Homogentisinsäure berechnet sich zu 4,66 gr. Diese Zahl stimmt sehr gut überein mit der von Wolkow und Baumann[1]) sowie Ogden[2]) gleichfalls bei Männern unter gemischter Kost beobachteten, nämlich 4,84 gr und 4,75. Stange[3]) dagegen bestimmte die durchschnittliche Tagesmenge bei einem jungen Manne zu 5,9 gr, Embden[4]) bei einer Frau zu 3,20 und Stier[5]) bei einem 8 Jahre alten Knaben zu 2,7 gr.

Die Ausscheidungen der Säure während des Tages und der

1) Wolkow u. Baumann, a. a. O. p. 262.
2) H. V. Ogden, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 20. p. 283.
3) P. Stange, Virchow's Archiv. Bd. 146. p. 95.
4) Embden, a. a. O. p. 313.
5) Stier, a. a. O.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nacht verlaufen sehr unregelmässig, in der einen Hälfte der Fälle enthielt der Tagesharn mehr Säure als der Nachtharn, in der anderen Hälfte ist das Verhältniss umgekehrt. Zieht man aber aus den Zahlen das Mittel, so beträgt die im Tagesharn enthaltene Menge Alkaptonsäure 2,15 gr, die im Nachtharn enthaltene Menge 2,51 gr. In dem Mittel ist der 3. Tag mit einer auffällig grossen Zahl für den Nachtharn inbegriffen; lässt man diesen Tag aus, so ergibt sich im Mittel für den Tag eine Ausscheidung von 2,26 gr, für die Nacht von 2,25 gr. **Im Mittel war also die Menge der Homogentisinsäure in den zwei 12stündigen Tagesabschnitten vollkommen gleich.**

Woher die abweichend grosse Menge der in der 3. Nacht ausgeschiedenen Säure rührt, hat sich nicht ermitteln lassen. Der Kranke hat an diesem Tag ein mit frischem Käse gefülltes Gebäck zur Kost gehabt. Als ihm dieser Topfenstrudel an einem späteren Tage wieder verabfolgt wurde, zeigte sich nichts Auffälliges.

Im Anschluss an diese Beobachtung habe ich noch untersucht, wie sich die Alkaptonsäure auf die einzelnen Abschnitte des 12stündigen Tages vertheilt. Die Kost und die Zeit der Nahrungsaufnahme waren dieselben, wie in der vorigen Versuchsreihe.

Tafel III.

Ausscheidung im Verlauf des Tages.

Nr.	Zeitraum der Harnabsonderungsmenge	ccm Harnmenge	ccm Silberlösung auf		
			10 ccm	die ganze Harnmenge	1 Stunde
1	früh 7—9¼	115	10,6	122	54,2
2	9¼—12	80	18,5	148	53,8
3	12—2	125	15,3	191	96,0
4	2—4½	165	11,7	193	77,2
5	4½—7	70	17,0	119	47,6

Wie aus der Menge der für 1 Stunde verbrauchten Silberlösung zu ersehen ist, nimmt die Ausscheidung der Homogentisinsäure nach dem spärlichen Frühstück nicht zu, steigt aber stark in den ersten Stunden nach der Hauptmahlzeit und fällt dann schnell wieder ab. Das bemerkenswerthe Resultat dieses Versuches ist also folgendes. Während die Ausscheidung der Stoffwechselproducte in Harn und Galle nach einer Hauptmahlzeit bekanntlich das Maximum in der 5.—7. Stunde erreicht, findet das Maximum der Alkaptonsäure-

Generated on 2019-11-05 10:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

bildung bereits viel früher, in den ersten Stunden nach der Nahrungsaufnahme statt.

Weiter wurde der Kranke auf schmale vegetabilische Kost gesetzt. Der Kranke, der überhaupt kein starker Esser war und Fleisch nicht gerne ass, ging auf diese Kost, wie auf die später folgenden Hungerversuche, bereitwillig ein.

Tafel IV.

Schmale vegetabilische Kost.

Nr.	Tag der Untersuchung	ccm 24stündige Harnmenge	ccm $^{n}/_{10}$ Silberlösung auf 10 ccm	ccm $^{n}/_{10}$ Silberlösung auf den ganzen Harn	Diät
1	28. XII.	1490	10,9	1624	gewöhnliche Spitalskost.
2	29. XII.	1400	4,7	658	Früh: Thee mit Cognac, Mittags: $^{1}/_{8}$ Liter Reis, Abends: Thee m. Cognac.
3	30. XII.	815	10,8	880	
4	31. XII.	790	7,9	624	
5	1. I.	785	10,4	816	gewöhnliche Spitalskost.

Die an den 3 Schmalkosttagen ausgeschiedene Menge Homogentisinsäure beträgt im Mittel 2,97 gr, während bei voller Kost die Tagesmenge 4,66 gr ausmachte; am 3. Hungertage war sie am tiefsten, nämlich auf 2,57 gr gesunken. Sie beträgt auch da immer noch mehr als die Hälfte der Menge bei voller Kost. Wie aus dem Vergleich mit dem Hungerversuche hervorgeht, reichte die geringe Menge Nahrung doch aus, die Alkaptonsäure auf dieser Höhe zu erhalten. Uebrigens wurden auch bei voller Kost, wie aus Tabelle II zu ersehen ist, dreimal Zahlen festgestellt, welche den an den 3 Tagen mit schmaler Kost gleichkommen.

Am 1. und 3. Beobachtungstage wurde die Alkaptonsäure auch nach der Ausscheidung der Harnsäure bestimmt. Die gefundenen Zahlen sind in Fall 5 und 6 der Tafel I bereits mitgetheilt; die Unterschiede zwischen den beiden Beobachtungen sind wesentlich dieselben, wie in den übrigen Fällen.

Endlich habe ich noch in Rücksicht auf den Einfluss der Diät über zwei Hungerversuche zu berichten. Hervorzuheben ist, dass der Kranke am 1. Tag des II. Hungerversuches Nachmittags einige Gaben Calomel erhielt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tafel V.

Hunger.

Nr.	Tag der Untersuchung	ccm 24 stündige Harnmenge	ccm $^n/_{10}$ Silberlösung auf 10 ccm	ccm $^n/_{10}$ Silberlösung auf den ganzen Harn	Diät	Anmerkungen
			I. Hungerversuch.			
1	13. I.	1115	6,5	725	gewöhnliche Spitalskost.	
2	14. I.	1210	3,1	375	je 3 mal täglich Thee mit etwas Cognac.	
3	15. I.	1330	3,4	452		
4	16. I.	405	9,8	397		
5	17. I.	595	15,1	898	gewöhnliche Spitalskost.	
			II. Hungerversuch.			
1	26. III.	720	11,6	835	gewöhnliche Spitalskost.	Nachmittags mehrere Gaben Calomel.
2	27. III.	1180	4,3	507	3 mal täglich Thee mit Cognac.	

Hier ist der Abfall der Alkaptonsäuremenge ein beträchtlicher; sie sinkt im ersten Hungerversuch auf die Hälfte des Mittels der am Vor- und Nachtag ausgeschiedenen Menge und macht etwa ein Drittel der nach Tafel II betragenden mittleren Menge aus. Auf den Versuch mit Darreichung von Calomel komme ich später zurück.

Meine übrigen Versuche bewegen sich in anderer Richtung; sie befassen sich mit der Frage, inwieweit fremde Stoffe die Alkaptonurie beeinflussen.

In erster Linie kommt hier das Tyrosin in Betracht, welches bereits Wolkow und Baumann sowie Embden zu Versuchen, aber mit verschiedenem Erfolge, bei ihren mit Alkaptonurie Behafteten verwendeten. Wolkow und Baumann[1]) sahen nach Zufuhr von 10 gr Tyrosin eine Vermehrung der Säure um 6,9 gr, nach Verabreichung von 11,5 gr eine Zunahme der Säure um 9,4 gr und nach 12,5 gr Tyrosin eine Zunahme von gleichfalls 9,4 gr auftreten. Würde alles Tyrosin in Homogentisinsäure übergeführt, so so entstünden aus 100 gr Tyrosin 92,8 gr Homogentisinsäure. Aus 10 gr Tyrosin hätten also 9,28 gr Säure, aus 11,5 gr Tyrosin 10,7 gr und aus 12,5 gr Tyrosin 11,6 gr Säure gebildet werden können. Wenigstens das Resultat des zweiten Versuchs war ein sehr

1) Wolkow u. Baumann, a. a. O. 266.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

günstiges. Dagegen hat Embden[1]) nach Verabreichung von 15 gr Tyrosin statt der berechneten 13,9 gr Homogentisinsäure nur 5 gr erhalten. Die geringere Ausbeute an Säure rührte nach Embden nicht daher, dass das Tyrosin der Zersetzung entgangen war, denn die im Versuche entleerten Faeces enthielten nur eine kleine Menge Tyrosin; dagegen waren aber die Aetherschwefelsäuren des Harns beträchtlich vermehrt und Embden schliesst daraus, dass der fehlende Theil des Tyrosins durch die Darmfäulniss in Phenole verwandelt worden sei.

Auf alle Fälle geht aus diesen Versuchen hervor, dass die Ueberführung des Tyrosins in Homogentisinsäure in dem von Wolkow und Baumann beobachteten Umfang keine constante Erscheinung ist. Man könnte sogar die Frage aufwerfen, ob dieser Process in jedem Falle von Alkaptonurie stattfindet. Ich habe daher den Tyrosinversuch bei meinem Kranken zwei Mal wiederholt. An diesen Tagen bekam der Mann die gewöhnliche Spitalskost.

Tafel VI.

Verabreichung von Tyrosin.

Nr.	Tag der Untersuchung	ccm 24 stündige Harnmenge	ccm $n/_{10}$ Silberlösung auf 10 ccm	ccm $n/_{10}$ Silberlösung auf die ganze Harnmenge	Anmerkungen	
			I. Tyrosinversuch.			
1	26. II.	990	5,7	564		
2	27. II.	1365	7,8	1065	7,5 gr Tyrosin	
3	28. II.	1100	6,8	748	7,5 gr Tyrosin	2 leichte Stühle.
4	1. III.	975	10,4	1014		
			II. Tyrosinversuch.			
1	18. III.	935	9,5	888		
2	19. III.	910	10,2	928		
3	20. III.	1330	**16,6**	**2208**	8,5 gr Tyrosin	2 dünne Stühle.
4	21. III.	1055	11,0	1160		
5	22. III.	1275	9,0	1147		

Im ersten Versuch erhielt der Mann an zwei aufeinanderfolgenden Tagen zusammen 15 gr Tyrosin, welchen 13,9 gr Homogentisinsäure entsprechen. Dem Vortage gegenüber nimmt das Reductionsvermögen des Harns an den beiden Tyrosintagen und am darauffolgenden letzten Tag allerdings zu; berechnet man den Mehrverbrauch von Silberlösung als Homogentisinsäure, so würde

1) Embden, a. a. O. 315.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an diesen 3 Tagen 4,7 gr der Säure mehr ausgeschieden worden sein, als am Vortage. Aber ob man zu der Annahme berechtigt ist, dass diese 4,7 gr Homogentisinsäure aus dem verabreichten Tyrosin stammen, muss darum zweifelhaft erscheinen, weil das Reductionsvermögen des Vortages mit 564 cc Silberlösung ausserordentlich gering ist und nur die Hälfte des mittleren Reductionsvermögens (1131 cc Silberlösung) ausmacht. Das Resultat dieses Versuches lässt also keinerlei sicheren Schluss zu.

Ich habe daher den Versuch noch einmal mit 8,5 gr Tyrosin wiederholt. Nimmt man aus der Reduction an den beiden Vortagen das Mittel, so berechnet sich, dass an dem Tyrosintag und den beiden Nachtagen zusammen 7,38 gr Homogentisinsäure mehr als an den Vortagen ausgeschieden worden ist; aus den verabreichten 8,5 gr Tyrosin hätte aber 7,89 gr Homogentisinsäure entstehen können. Gegen diese Rechnung lässt sich nicht der Einwand erheben, wie im 1. Versuch, denn das Reductionsvermögen der Vortage nähert sich dem normalen Mittel viel mehr, als im 1. Versuch. Das Resultat stimmt also wieder ausgezeichnet zu dem einen von Wolkow und Baumann erhaltenen.

Der verschiedene Ausfall beider Versuche mit Tyrosin erklärt sich in der einfachsten Weise aus der Form, in welcher das Tyrosin einverleibt wurde. Im ersten Versuch nahm der Mann die beiden Gaben von je 7,5 gr Tyrosin auf einmal, im zweiten Versuch halbstündig in Gaben von 0,6 gr, die Zufuhr des Tyrosins nahm also einen Zeitraum von 7 Stunden ein. Diese zwei Versuche sind insofern lehrreich, als sie zeigen, dass die Umwandlung des Tyrosins, wenn sie überhaupt im Darm erfolgt, auf eine nur kurze Strecke desselben angewiesen ist. Durchwandelt eine grosse Menge Tyrosin diese auf einmal, so unterliegt nur ein relativ kleiner Theil desselben der Reaction, während bei Zuführung kleiner Mengen auf einmal aber in häufiger Wiederholung alles oder doch nahezu alles Tyrosin zu Homogentisinsäure werden kann.

Wie schon wiederholt von anderer Seite hervorgehoben wurde, ist der Mechanismus der Umgestaltung des Tyrosins in Homogentisinsäure schwer verständlich und der von Wolkow und Baumann gemachten Annahme, dass das Tyrosin direct in Homogentisinsäure übergehe, ist darum nicht überall beigepflichtet worden.

Am Benzolkern des Tyrosins befindet sich ein Hydroxyl und ein Rest der α-Amidopropionsäure in Parastellung. In der Homogentisinsäure hat erstlich der Säurerest die Amidogruppe verloren und ist zur Essigsäure oxydirt; darin wäre nichts Auffälliges zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

finden. Aber die Homogentisinsäure enthält zwei Hydroxyle, diese beiden in Parastellung zueinander und der Essigsäurerest nimmt eine Stelle neben einem Hydroxyle ein. Die Stellungen, welche im Tyrosin dem Hydroxyl und der Amidopropionsäure zukommen, sind in der Homogentisinsäure von beiden Hydroxylen besetzt. Eine solche Umlagerung wäre nur so denkbar, dass das Hydroxyl im Tyrosin durch Reduction entfernt und darauf der Benzolkern wieder an zwei anderen, in Parastellung befindlichen Orten, oxydirt wird.

Findet nun die Reduction des im Tyrosin enthaltenen Hydroxyls im Darm statt, die nachträgliche Oxydation aber in den Geweben, so sollte man meinen, dass diese Oxydation auch an einem hydroxylfreien Abkömmling des Tyrosins, z. B. der Phenylessigsäure oder der Phenylpropionsäure erfolgen könnte. Ich habe daher diese zwei Säuren auch zu Versuchen verwendet, aber dabei leider übersehen, dass mir Embden mit der Phenylessigsäure bereits zuvorgekommen ist. Die Säuren wurden als Natronsalze in den in der Tafel VII angegebenen Mengen bei gewöhnlicher Spitalskost genommen.

Tafel VII.

Verabreichung von Phenylessigsäure und Phenylpropionsäure.

Nr.	Tag der Untersuchung	ccm 24stündige Harnmenge	ccm $^n/_{10}$ Silberlösung auf		Anmerkungen
			ccm	die ganze Harnmenge	
		Phenylpropionsäureversuch.			
1	26. I.	890	9,1	810	
2	27. I.	780	8,3	647	11 gr Phenylpropionsäure.
3	28. I.	975	8,7	848	11 gr Phenylpropionsäure.
		Phenylessigsäureversuch.			
1	21. II.	1290	5,8	748	
2	22. II.	975	7,4	721	10 gr Phenylessigsäure.
3	23. II.	1350	7,8	1053	10 gr Phenylessigsäure.
4	24. II.	1015	5,2	528	
5	25. II.	965	5,7	545	

Wie aus den in der Tafel angeführten Zahlen ersichtlich ist, hat die Zufuhr der Phenylpropionsäure keinen Einfluss auf die Reductionsfähigkeit des Harns ausgeübt. Dagegen zeigt bei der Phenylessigsäure vom zweiten Tage, an welchem die Säure ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nommen wurde, der Harn eine bedeutende Erhöhung seines Reductionsvermögens, um 41 % gegen den Vortag, während man, nach der mit der Phenylpropionsäure gemachten Erfahrung, keine Aenderung der Reduction hätte erwarten dürfen. Embden[1]) hat zwei Mal je 8 gr Phenylessigsäure verabreicht, und dabei einmal eine Steigerung des Reductionsvermögens um 19 % über das Mittel und im zweiten Versuch eine Abnahme desselben um 8,9 % beobachtet, ferner aber nach Verabreichung von 10 gr Phenylamidoessigsäure eine Zunahme des Reductionsvermögens um 36,5 % festgestellt. Diese Erfahrungen lassen leider kein entscheidendes Urtheil darüber zu, ob die verabreichten aromatischen Säuren zu Alkaptonsäure oxydirt werden. Aber sie sprechen eher dafür als dagegen.

Die beiden verabreichten Säuren haben sich übrigens im Leibe des Alkaptonmannes nicht anders verhalten als beim Gesunden. Nach der Phenylpropionsäure war der Harn reich an Hippursäure geworden. In dem nach der Phenylessigsäure entleerten Harn konnte jedoch von Prof. Huppert nach dem Verfahren von Salkowski keine Phenacetursäure nachgewiesen werden, ebensowenig wie dieser Nachweis Hotter[2]) bei Versuchen am Menschen gelungen ist.

Nachdem nun eine Anzahl von Erfahrungen verschiedener Beobachter über die Bedingungen vorliegen, unter denen die Homogentisinsäure gebildet wird, kann man den Versuch unternehmen, zu prüfen, wie weit die gemachten Erfahrungen mit der Hypothese von Baumann übereinstimmen.

Das Bestehen eines Zusammenhanges zwischen der Aufnahme von Tyrosin in den Darm und der Zunahme von Homogentisinsäure im Harn mit Alkaptonurie Behafteter kann keinem Zweifel unterliegen. Der Harn nimmt nicht nur an Reductionsvermögen zu, sondern es wurde von Wolkow und Baumann[3]) auch nachgewiesen, dass die Zunahme des Reductionsvermögens mit der Zunahme der Homogentisinsäure in solchem Harn Hand in Hand geht. Wenn in solchen Versuchen die Homogentisinsäure nicht immer in dem Maasse zunahm, wie nach der Menge des verabreichten Tyrosins zu erwarten gewesen wäre, so lag das an der Art, in der das Tyrosin zugeführt wurde. Aus meinen Versuchen geht hervor, dass nach Einverleibung von viel Tyrosin auf einmal die Vermehrung

1) Embden, a. a. O. 317.
2) Hotter, nach Neubauer-Huppert, 10. Aufl. p. 228.
3) Wolkow und Baumann, a. a. O. 268.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Homogentisinsäure sehr gering sein kann, während nach Darreichung des Tyrosins in kleinen, häufigen Gaben so gut wie alles Tyrosin im Harn als Alkaptonsäure zum Vorschein kommt.

Für die Entscheidung der Frage, ob die Alkaptonsäure in den Geweben gebildet wird, wie andere Stoffwechselproducte, oder anderswo, scheinen mir auch meine Beobachtungen über die stündliche Ausscheidung der reducirenden Säure von Bedeutung. Wie ich oben dargethan habe, fällt das unzweifelhafte Maximum in die ersten 2 – 3 Stunden nach der Hauptmahlzeit, während die gewöhnlichen Stoffwechselproducte 5 — 7 Stunden nach der Mahlzeit in grösster Menge zum Vorschein kommen. Die Bildung der Alkaptonsäure nimmt also eine Ausnahmestellung ein. Wolkow und Baumann verlegen in dieser Hinsicht die Bildungsstätte der Homogentisinsäure aus dem Tyrosin in den Darm. Der Grund, welcher sie zu der Annahme bewogen hat, haben Wolkow und Baumann[1]) selbst ausführlich dargelegt.

Zur Stütze dieser Ansicht lässt sich noch ein anderer Umstand geltend machen, welcher darin liegt, dass der Oxydation des Benzolkerns im Tyrosin eine Reduction vorausgehen müsste. Die Stelle mit eigentlich reducirenden Processen nämlich, auf welche das Tyrosin zuerst trifft, ist der Darm. In ihm finden normalerweise Gährungen unter Entwicklung von Wasserstoff statt, die Buttersäuregährung und Sumpfgasgährung, und deshalb hat man dahin die Reduction gewisser Stoffe verlegt, wie die des Indigblau zu Indigweiss, des Ferricyankaliums zu Ferrocyankalium, der Weinsäure und der Aepfelsäure zu Bernsteinsäure, der Chinasäure, des Taurins zu unterschwefliger Säure, des Cholesterins zu Koprosterin. Es würde somit die Annahme, dass der Benzolkern des Tyrosins gleichfalls im Darm sein Hydroxyl verlöre, wohl mit diesen Thatsachen in Einklang stehen. Wo dann weiter das Benzol wieder oxydirt und wo die fette Seitenkette in Essigsäure verwandelt würde, ist für die Frage von der Betheiligung des Darms an dem ganzen Processe gleichgültig.

Aus den vorliegenden Beobachtungen geht aber weiter hervor, dass an der Bildung der Homogentisinsäure nicht der ganze Darm betheiligt ist, sondern nur eine beschränkte, im Anfangstheil desselben gelegene Strecke. Zu dieser Anschauung sind Wolkow und Baumann[2]) selbst auf Grund folgender Thatsachen gelangt. In den Fäces ihres Alkaptonmannes war keine Homogentisinsäure nachweisbar und sein Harn enthielt nicht mehr Aetherschwefelsäure

1) Wolkow u. Baumann, a. a. O. S. 272.
2) Wolkow u. Baumann, a. a. O. S. 284.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und flüchtige Phenole als der des gesunden Menschen. Als aber einem Hund so viel Homogentisinsäure verfüttert wurde, dass ein Theil derselben wieder mit den Excrementen ausgeschieden wurde. der Darm also in allen seinen Theilen Homogentisinsäure enthielt, trat im Harn desselben Toluhydrochinon (Methylhydrochinon) in erheblicher Menge als Aetherschwefelsäure auf, die Homogentisinsäure (Hydrochinonessigsäure) $(HO)_2 . C_6 H_3 . CH_2 COOH$ war also im Darm des Hundes geradeso in Toluhydrochinon $(HO)_2 C_6 H_3 . CH_3$ und Kohlensäure gespalten worden, wie Paraoxyphenylessigsäure $HO . C_6 H_4 . CH_2 COOH$ in Parakresol $HO . C_6 H_4 . CH_3$ und Kohlensäure gespalten wird. Die Thatsache, dass bei dem mit Alkaptonurie Behafteten die Homogentisinsäure dieser Spaltung entgeht, lässt sich nach Wolkow und Baumann durch die Annahme erklären, dass die in der Zeiteinheit gebildeten kleinen Mengen der Säure resorbirt werden, bevor sie den zersetzenden Einflüssen in dem unteren Theile des Darms unterliegen.

Auf gleiche Weise erklärt Embden[1]) den Umstand, dass nur selten alles verabreichte Tyrosin im Körper eines mit Alkaptonurie Behafteten in Homogentisinsäure übergeführt wird. Die Umwandlung des Tyrosins findet in den oberen Theilen des Darmes statt, und wenn das unverändert gebliebene Tyrosin über diese Gegend hinaus gelangt ist, fällt es anderartigen Zersetzungen anheim. Der Harn enthält dann mehr Phenole und mehr Aetherschwefelsäuren als gewöhnlich. Dieser Anschauung habe ich mich angeschlossen, um zu erklären, woher es kommt, dass grosse, auf einmal einverleibte Mengen Tyrosin nur wenig zur Bildung der Homogentisinsäure beitragen, während bei der Darreichung des Tyrosins in kleinen Gaben die ganze Menge als Homogentisinsäure zum Vorschein kommen kann.

In guter Uebereinstimmung mit dieser Annahme steht die von mir gemachte Beobachtung über den zeitlichen Ablauf der Alkaptonurie. Die Homogentisinsäure tritt deshalb soviel früher auf, als die gewöhnlichen Stoffwechselproducte, weil das Tyrosin in den obersten Theilen des Darms durch das Trypsin gebildet wird und zwar nur in so kleinen Mengen auf einmal, dass es an dem für die Reaction günstigen Darmabschnitt noch in Homogentisinsäure übergeführt werden kann. Die Entstehung des Tyrosins aus dem genossenen Eiweiss durch das Trypsin und seine Umwandlung erfolgt in ein und derselben Gegend des Darmes.

1) Embden, a. a. O. S. 317.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Annahme vom Ort der Alkaptonbildung gegenüber könnte es befremdlich erscheinen, dass durchschnittlich in den 12 Tagesstunden ebensoviel Homogentisinsäure ausgeschieden wird, wie in den 12 Nachtstunden. Das Auffällige verschwindet aber, wenn man berücksichtigt, dass von den beiden grösseren Mahlzeiten die eine in die Mitte des Tages, die andere kurz vor den Beginn der Nacht fällt. Die Verdauung hat in grösserem Umfange also auch in der Nacht stattgefunden.

Weniger leicht erklärt sich auf den ersten Blick die Thatsache, dass auch bei anhaltender Nahrungsabstinenz die Alkaptonurie nicht aufhört. Aber im Hunger ist der Darm doch nicht ganz leer, und die Verdauung bleibt, wenn auch in geringerem Umfange, noch im Gang. Im Hunger werden auch die in den unteren Theilen des Darms herrschenden Verhältnisse, welche der Bildung des Alkaptons eine Grenze setzen, nicht in der Stärke zur Geltung kommen, wie im gefüllten Darm.

Nach diesen Ausführungen hört die Ausscheidung gebildeter oder verabreichter Homogentisinsäure auf, weil sie in den unteren Abschnitten des Darmes gespalten wird; die Bildung der Säure aus Tyrosin wird unterbrochen, weil das Tyrosin nicht mehr Homogentisinsäure liefert, sondern andere Zersetzungsproducte oder weil nach Wolkow und Baumann[1]) die die Bildung der Homogentisinsäure bedingenden Mikroorganismen in den unteren Partien des Darmes zu Grunde gehen. Als das Agens, welches diese Störung verursacht, wird die Darmfäulniss bezeichnet; die Bildung der Homogentisinsäure fände nur in den fäulnissfreien obersten Theilen des Darms statt.

Zur Prüfung dieser Theorie sind namentlich von Wolkow und Baumann, sowie von Embden Versuche angestellt worden über die Alkaptonausscheidung bei Anwendung von Mitteln, welche die Fäulniss- und Gährungsprocesse im Darmcanal hemmen. Solche Mittel könnten die Alkaptonurie in zweierlei Weise beeinflussen, nämlich beschränkend durch Behinderung der Bildung des Alkaptons, wenn diese wirklich durch Mikroorganismen bedingt wird, und ferner befördernd durch die Hemmung der die Homogentisinsäure störenden Darmfäulniss. Die genannten Autoren haben jedoch nur auf den ersten Theil des Processes ihr Augenmerk gerichtet.

Zuerst haben Wolkow und Baumann[1]) ihrem Alkapton-

1) Wolkow u. Baumann, a. a. O. S. 278.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

manne an 3 Tagen hinter einander 6 gr Salol verabreicht und am 3. Tage eine starke Abnahme der Reductionsfähigkeit des Harns wahrgenommen. Die 2 folgenden Tage hob sich diese wieder ganz oder fast ganz auf die gewöhnliche Höhe. Aus Gründen, die ich nicht wiederholen will, halten Wolkow und Baumann dieses Resultat doch nicht für so bestimmt und unzweideutig, dass es für die Beurtheilung der Theorie verwendet werden könnte.

Aus Versuchen mit Terpentinöl, welches Embden[1]) 6 Tage hinter einander in Gaben von 3—6 gr anwandte, liess sich gleichfalls nicht mit Sicherheit auf eine Einschränkung der Alkaptonbildung schliessen. Die Reductionsfähigkeit des Harns war der des Vortages gleich oder kam ihr nahe.

Ein weiterer Versuch wurde von Embden mit Kefyr angestellt. Dasselbe wurde zu etwa 1 Liter täglich genommen. Am 5. und 6. Tage stieg die Reduction um 47,7 % über das Mittel der 4 Vortage. Darauf wurde unter dem Fortgebrauch des Kefyr am 6. und am 9. Tage je 20 gr Ricinusöl verabreicht und trotz der abführenden Wirkung des Mittels hielt sich die Ausscheidung der reducirenden Säure auf derselben Höhe wie an den ersten 4 Tagen. Während des Kefyrgebrauches war, wie die Bestimmung der Aetherschwefelsäure ergab, die Darmfäulniss herabgesetzt.

Ogden[2]) verabreichte seinem Kranken an zwei auf einander folgenden Tagen je 2 gr β Naphtol ohne den geringsten Einfluss auf die Ausscheidung der Homogentisinsäure. Auch Gallussäure, Tannin und Benzoësäure, die allerdings in ziemlich geringen Mengen gegeben wurden, änderten das Reductionsvermögen des Harns in keiner Weise.

Im Hinblick auf die Versuche von Baumann[3]), nach welchen die Bildung der Hippursäure und der Kynurensäure durch Calomel unterdrückt wird, habe ich bei meinem Patienten an einem Hungertage (Tafel V) einen Versuch mit diesem fäulnisswidrigen Mittel ausgeführt. Es ergab sich zwar eine Verminderung der Alkaptonausscheidung gegenüber dem Vortage, doch war die Reduction immer noch höher als an früheren Hungertagen.

Aus keinem der Versuche mit antiseptischen Mitteln lässt sich mit Sicherheit erschliessen, dass sie die Alkaptonausscheidung ver-

1) Embden, a. a. O. S. 319.
2) Ogden, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 20. S. 282 u. 284.
3) Baumann, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 10. S. 131.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mindert haben. Der Kefyrversuch von Embden nimmt unter ihnen aber eine Ausnahmestellung ein. Unter dem Gebrauch des fäulnisswidrigen Mittels findet eine erhebliche Steigerung der Alkaptonurie statt, und als gleichzeitig der Darm von seinem Inhalt ausgiebig entleert wurde, sank die Menge der Homogentisinsäure dennoch nicht so tief wie im Hunger, sondern hielt sich auf der Höhe der Vortage. Dieses Resultat lässt sich dahin auslegen, dass durch Einschränkung der Darmfäulniss die Homogentisinsäure oder ihre Muttersubstanz vor der Zerstörung geschützt worden ist. Mein Calomelversuch, welcher mehr Alkaptonsäure ergab als die reinen Hungerversuche, dürfte dieselbe Deutung zulassen.

Aus dem Umstand, dass antiseptische Mittel keinen entschieden schädigenden Einfluss auf die Bildung der Homogentisinsäure zur Folge hatten, würde sich ergeben, dass diese Mittel entweder auf die Mikroorganismen in der fäulnissfreien Darmstrecke, welche nach Wolkow und Baumann die Säure erzeugen, nicht nachtheilig einwirken, was sehr auffällig wäre, oder dass Mikroorganismen bei der Bildung der Alkaptonsäure überhaupt nicht betheiligt sind. Falls Mikroorganismen aus dem Processe auszuscheiden sind, so wäre der Antheil, welchen man ihnen bei der Umwandlung des Tyrosins zugeschrieben hat, einem Enzym zuzuweisen. Es wäre dann auch die Unschädlichkeit der Antiseptica bei der Alkaptonbildung zu verstehen.

Von Gonnermann ist auf Thatsachen aufmerksam gemacht worden, welche diese Auffassung von der Betheiligung eines Enzyms zu stützen geeignet sind. Rübensaft, der Saft der Dahliaknollen, der Kartoffeln und der gewisser Pilze (Russulaarten) wird, an der Luft dunkel, zuletzt braun. Bertrand[1]) hat nun nachgewiesen, dass diese Erscheinung zu Stande kommt durch Einwirkung eines oxydirenden Enzyms auf das in diesen Säften enthaltene Tyrosin; unter Vermittlung dieses von Bertrand Tyrosinase benannten Enzyms wird der athmosphärische Sauerstoff auf das Tyrosin übertragen. Da nun Homogentisinsäure aus Tyrosin entsteht und Alkaptonharn an der Luft gleichfalls dunkel wird, warf Gonnermann[1]) die Frage auf, ob die Dunkelung des Rübensaftes nicht auch durch Homogentisinsäure bewirkt würde. Bei der Verarbeitung von Rübensaft ist es ihm gelungen, „eine äusserst geringe Menge der weissen Krystalle von Homogentisin-

1) G. Bertrand, Comptes rentus t. 122. p. 1215.
2) W. Gonnermann, Pflüger's Archiv. Bd. 82. S. 236.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

säure mit ihren reactionellen Eigenschaften zu erhalten". Würde sich durch eine eingehende chemische Untersuchung erweisen, dass in diesem Falle wirklich Homogentisinsäure vorlag, so wäre dieser Versuch ausserhalb des Organismus von entscheidender Bedeutung für die Vorstellung, welche man sich über die Bildung der Alkaptonsäure zu machen hätte.

Unter der Voraussetzung, dass man nicht Mikroorganismen, sondern einem Enzym die Urheberschaft der Alkaptonbildung zuzuschreiben hat, nimmt dann das Wesen der Alkaptonurie eine andere Gestalt an. Man kann sich zwar leicht vorstellen, dass einzelne Menschen specifische Mikroorganismen als Parasiten ein ganzes Leben lang bei sich tragen; diese erzeugen sich selbst immer aufs Neue. Von einem Enzym ist eine solche Vorstellung unzulässig, dieses kann nur aus Gewebs- oder Drüsenzellen dem Darminhalt zugeführt werden. Es liegt dann die Frage nahe, ob nur einzelne Menschen mit dem Enzym ausgestattet sind oder ob die Alkaptonbildung nicht allen Menschen gemeinsam ist, die Alkaptonausscheidung aber an gewisse Bedingungen geknüpft ist. Bereits Kirk[1]) hat sich dahin geäussert, dass die Alkaptonurie als die Folge entweder einer tiefen Veränderung des Stoffwechsels oder als eine Hemmung desselben aufgefasst werden können. Garnier und Voirin[2]) haben darauf allerdings ohne nähere Begründung die Ansicht ausgesprochen, die Alkaptonbildung sei ein normaler Process. Wenn nur wenig von der Säure entstehe, werde sie zerstört, nach der Bildung einer grösseren Menge gehe aber ein unveränderter Theil in den Harn über. Auch Wolkow und Baumann[3]) haben diese Möglichkeit in Betracht gezogen, sich aber, wie später auch Embden[4]) ablehnend dagegen verhalten.

Um zu erklären, warum bei Alkaptonurie die normalerweise gebildete Alkaptonsäure im Harn auftritt, sonst aber nicht, bedarf es nicht der von Garnier und Voirin gemachten Annahme einer Ueberproduction, die Erscheidung wird ebenso zu Stande kommen, wenn den mit Alkaptonurie Behafteten mehr oder minder die Fähigkeit abgeht, die Homogentisinsäure in dem Umfange zu zerstören, wie es bei anderen Menschen der Fall wäre. Bei Alkaptonurie be-

1) Kirk, Brit. med. Journ. t. II. p. 1017 citirt nach Wolkow u. Baumann a. a. O. S. 236.

2) L. Garnier und G. Voirin, Archives de Physiologie, 5 me Série, t. 4. p. 230. 1892.

3) Wolkow u. Baumann, a. a. O. S. 275.

4) Embden, a. a. O. S. 333.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stände dann auch eine Ueberproduction an Alkaptonsäure, aber keine absolute, wie es Garnier und Voirin wohl gemeint haben, sondern eine zur Zerstörungsfähigkeit relative.

Zur Beurtheilung dieser Frage sind die Erfahrungen von Werth, welche man über das Verhalten verabreichter Homogentisinsäure im Organismus gemacht hat.

Wolkow und Baumann[1]) haben einem kleinen Hund 4,5 gr Homogentisinsäure verfüttert. Der Harn enthielt, wie bereits berichtet, unter Vermehrung der Aetherschwefelsäure viel Toluhydrochinon, an dem der Verfütterung folgenden Tage konnte aber aus dem Harn 0,140 gr Homogentisinsäure als Bleisalz dargestellt werden, aus dem Koth 0,117 gr. Ein grosser Theil der Homogentisinsäure war also im Darm zerlegt worden. Als dagegen von Embden[2]) einem Hund 5,6 gr Homogentisinsäure in wässeriger Lösung unter die Haut gespritzt wurde, erschien von derselben 1,82 gr im Harn wieder und die Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren war zu gering, als dass sich hätte annehmen lassen, die fehlenden 3,83 gr Säure seien in Toluhydrochinon verwandelt worden.

Embden[3]) nahm ferner selbst an zwei auf einander folgenden Tagen je 4 gr Homogentisinsäure, annähernd soviel, als ein Alkaptonmensch in 24 Stunden ausscheidet, ohne eine Spur derselben im Harn nachweisen zu können. Als er aber 8 gr der Säure auf einmal nahm, enthielten die ersten danach entleerten 250 ccm Harn 1,09 gr. Bestimmungen der Aetherschwefelsäuren sind nicht ausgeführt worden.

Mit der leichteren Oxydirbarkeit der Homogentisinsäure im Organismus des normalen Menschen steht das Verhalten der Phenylessigsäure im Einklang. Aus ihr bildet sich nach der Anschauung von Wolkow und Baumann die Homogentisinsäure. Zwei gesunde Männer erhielten innerhalb 6 Stunden je 10 gr Phenylessigsäure als Natronsalz. In dem 48stündigen Harn hat Prof. Huppert weder Phenacetursäure noch Homogentisinsäure nachweisen können.

Die von Embden[4]) beobachtete Frau schied dagegen nach der Darreichung von 10 gr Homogentisinsäure 7,5 gr wieder aus, ohne dass der Harn gleichzeitig mehr als die normale Menge Aetherschwefelsäure enthalten hätte.

---

1) Wolkow und Baumann, a. a. S. 282.
2) Embden, a. a. O. S. 330.
3) Embden, a. a. O. S. 328.
4) Embden, a. a. O. S. 327.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus diesen Thatsachen folgt zweifellos, dass die Zersetzung der Homogentisinsäure im Organismus in zweierlei Weise erfolgt, im Darm unter Spaltung derselben in Toluhydrochinon und Kohlensäure, in der Blutbahn ohne die Bildung eines Phenols, also wohl durch Oxydation. Dem normalen menschlichen Organismus kommt die Fähigkeit zu, Homogentisinsäure zu oxydiren; dieses Vermögen wird grösser sein, als sich aus den von Embden ermittelten Zahlen erschliessen lässt, weil Embden die letzten 8 gr Säure auf einmal nahm, während im Organismus die Bildung derselben allmählich erfolgt. Wenn nun auch, wie der von Embden an der Alkaptonfrau angestellte Versuch beweist, dem mit Alkaptonurie Behafteten diese Oxydationsfähigkeit nicht abgeht, so widerspricht diese Erfahrung doch nicht principiell der Annahme, dass zwischen einem normalen und einem Alkaptonmenschen ein gradueller Unterschied in dem Vermögen, Homogentisinsäure zu oxydiren, vorhanden ist. Genauere quantitative Untersuchungen hierüber sind allerdings noch erwünscht.

Mit der Annahme, dass die Alkaptonurie durch eine Oxydationshemmung zu Stande kommt, lassen sich gewisse Erfahrungen über Eigenthümlichkeiten im Auftreten der Alkaptonurie zwanglos vereinigen, während sie anderen Erklärungsversuchen grosse Schwierigkeiten entgegenstellen.

Die Alkaptonurie ist wiederholt bei Geschwistern, aber in der Mehrzahl der Fälle nicht bei allen zugleich, vorgekommen. Die von Wolkow und Baumann sowie von Embden beobachteten Personen waren Bruder und Schwester, nach der von Garrod[1]) vorgenommenen Zusammenstellung waren die Patienten von Marshall und Futcher Brüder. Bei zwei Brüdern einer anderen Familie wurde die Alkaptonurie nachgewiesen von Walter Smith und von Garrod, ein dritter Bruder war frei davon. Kirk's Fälle betrafen drei von vier Brüdern. Pavy hat in einer Familie von 14 Geschwistern bei 4 die Alkaptonurie nachgewiesen. Ich kann noch hinzufügen, dass der von Stier beobachtete Knabe einen gesunden Bruder hatte.

Könnte man noch annehmen, dass alle Geschwister einer Familie und zwar gleich nach der Geburt mit dem die Alkaptonurie erzeugenden Mikroorganismus inficirt worden wären, so muss es doch auffallen, dass wieder andere Familienglieder der Infection entgangen sind.

1) Garrod, a. a. O. S. 371.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Viel bedeutsamer sind aber die Fälle von nur zeitweiliger Alkaptonurie. Der von Hirsch[1]) beschriebene Fall betraf ein 17jähriges Mädchen mit Magenkatarrh, welches an 3 Tagen von Fieber befallen wurde. Nur an diesen 3 Tagen dunkelte der Harn bei saurer Reaction an der Luft und am 4. fieberfreien Tag verschwand diese Erscheinung wieder. Vorher hat die Kranke nicht wahrgenommen, dass ihr Harn dunkler wurde. In dem dunkler werdenden Harn wies Prof. Siegfried durch Reactionen Alkaptonsäure nach.

Geyger[2]) hat bei einem Diabetiker an einem einzigen Tag Homogentisinsäure (als Bleisalz) nachgewiesen und später, nach einer Mittheilung von Embden, als der Harn schon zuckerfrei war, nur noch einmal, sonst aber während wochenlanger Untersuchung nicht mehr.

Bei einer an Lungen- und Bauchfelltuberkulose leidenden Frau sah v. Moraczewski[3]) die Alkaptonurie kurz vor dem Tode auftreten; Slosse[4]) in einem Fall von Pyonephrose mit Verschlimmerung der Krankheit, und Maguire[5]) bei einer gesunden Person in ihrem 27. Lebensjahre.

Hält man den oben geschilderten Fällen gegenüber an der Infectionstheorie fest, so müsste man annehmen, dass die Mikroorganismen erst in einem höheren Alter der Befallenen in den Körper eingewandert wären. Die Annahme aber, dass diese Einwanderung durch die gleichzeitige Krankheit begünstigt worden sei, wäre mindestens gewagt. Eine derartige gelegentliche Infection würde voraussetzen, dass die Mikroorganismen viel verbreiteter wären, als es nach der Spärlichkeit der Fälle von Alkaptonurie scheint. Und dann müsste es auffallen, dass nicht auch andere kranke oder gesunde Personen in der Umgebung der vermeintlich Inficirten von der Alkaptonurie ergriffen worden sind. In den Fällen von Hirsch und von Geyger müsste man dazu noch annehmen, dass die Infection nur einen ausserordentlich kurzen Bestand gehabt hätte, während sie sonst immer das ganze Leben hindurch anhält. In dem Fall von Geyger wäre die Infection zweimal hinter einander, immer nur auf einen Tag, erfolgt.

1) C. Hirsch, Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 40. S. 866.

2) A. Geyger, Pharmaceut. Zeitung 1892. S. 488 und Embden a. a. O. S. 305.

3) W. v. Moraczewski, Centralbl. f. innere Med. Bd. 17. S. 177. 1896.

4) Slosse, Ann. de la soc. des sc. méd. et natur. de Bruxelles, t. 4. p. 89. 1895; citirt nach Garrod, a. a. O. p. 372.

5) Maguire, Brit. med. Journ. 1884. t. II. p. 808; citirt nach Garrod.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese von der typischen Alkaptonurie abweichenden Formen lassen sich nach der Infectionstheorie überhaupt nicht in befriedigender Weise erklären. Man müsste sich nur mit dem Thatbestand begnügen und sagen, in diesen Fällen erfolgte und verlief die Infection anders als gewöhnlich.

Völlig verständlich dagegen werden diese Ausnahmsfälle aber mit Hülfe der oben entwickelten Anschauung vom Wesen der Alkaptonurie. Nach dieser kommt es zur Alkaptonurie, wenn dem Organismus die Fähigkeit abgeht, die normalerweise gebildete Alkaptonsäure zu zerstören. Diese Fähigkeit fehlt den mit Alkaptonurie Behafteten in der Regel Zeit ihres Lebens. Es ist aber sehr wohl denkbar, dass diese Fähigkeit nur zeitweilig verloren geht, dass dieser Verlust befördert werden kann durch den schwächenden Einfluss von Krankheiten, dass aber auch diese Fähigkeit wieder erlangt werden kann.

Mit dieser Auffassung der Verhältnisse reiht sich die Alkaptonurie zwei anderen gleichfalls auf einer Hemmung der Oxydation beruhenden Zuständen an, der Glykosurie und der Cystinurie. In beiden Fällen entgehen normale Stoffwechselproducte, der Zucker und das Cystin, der Oxydation. Die chronische Alkaptonurie wäre vergleichbar der Cystinurie oder dem Diabetes, die transitorische Alkaptonurie der zeitweiligen Glykosurie. Mit der Cystinurie hätte die Alkaptonurie auch das familienweise Auftreten gemein.

Ich erhebe nicht den Anspruch, dass ich mit meiner Darstellung die Frage nach dem Wesen der Alkaptonurie endgültig gelöst habe. Aber dieser Versuch einer Theorie vereinigt die Thatsachen besser, als die ältere und scheint mir einer Prüfung werth zu sein.

Zum Schlusse kann ich nicht unterlassen, Herrn Prof. Huppert für die rege Theilnahme, welche er dieser Untersuchung zugewendet hat, meinen besten Dank auszusprechen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VII.

Zur Frage der Darmfäulniss bei Gallenabschluss vom Darme.

Aus der königl. med. Universitätspoliklinik in München.
(Prof. Dr. Moritz.)

Von

Dr. Arthur Böhm,
ehem. Assistenten der Poliklinik.

Die Lehre von der fäulnisswidrigen Wirkung der Galle hat seit der ersten diesbezüglichen Angabe von Bidder und Schmidt (2) zu einer lebhaften Discussion in der Literatur geführt.

Eine Reihe von Autoren bediente sich zur Entscheidung der Frage der Bestimmung der Aetherschwefelsäure, deren Menge nach den Untersuchungen von Baumann (1) bekanntlich als Maassstab für die Eiweissfäulniss im Darme gelten darf. Eine Vermehrung der Aetherschwefelsäure konnten feststellen: Müllller (14), Brieger (4), Birnacki (3), Eiger (6) und Schmidt (20), zu entgegengesetzten Resultaten kamen: Röhmann (19), Pott (17) und v. Noorden (15).

Eine zweite Reihe von Autoren (Maly und Emich (12), Bufalini (5), Lindberger (10), Leubuscher (8), Limbourg (9), Macfadyen (11), Letienne, Gilbert und Fournier, Dominici u. A. [cit. nach Quincke (18)]) stellten in Reagensglasversuchen die Einwirkung der Galle beziehungsweise der Gallensäuren auf Fäulniss- oder Bakteriengemische fest und kamen zu vorwiegend positiven Resultaten insbesondere bezüglich der antiputriden Wirkung der Gallensäuren.

Angesichts der Thatsache, dass die Frage noch immer nicht definitiv gelöst ist, trat ich derselben in neuen Versuchen an Kranken mit katarrhalischem Icterus näher. Als Maassstab des Grades der Darmfäulniss wählte ich die Menge der im Urin auftretenden Aetherschwefelsäure, die nach der Baumann-Salkowskischen Methode (natürlich mit Controlanalysen) bestimmt wurde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Fall. A. W., 17 Jahre, Nähmädchen. Vor 4—5 Tagen Erbrechen und Diarrhöe. Seit 2 Tagen zunehmende Gelbfärbung. Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Hautjucken. Im 14. Lebensjahre bestand angeblich eine Nierenentzündung, sonst war Patientin immer gesund. **Status praesens:** Guter Ernährungszustand, starke Gelbfärbung der Haut und der Sclerae. Herz nach rechts verbreitert, an der Spitze systolisches Geräusch, accentuirter 2. Pulmonalton. Lungen ohne wesentlichen Befund. Leber nicht vergrössert, nicht druckempfindlich. Milz leicht vergrössert. Urin frei von Eiweiss und Zucker, enthält reichlich Gallenfarbstoffe. Stuhl acholisch. Temperatur 38,2° im Rectum. **Diagnose:** Icterus catarrhalis, Mitralinsufficienz.

Die Nahrung bestand in den ersten Tagen im Wesentlichen aus möglichst fettarmem Fleisch, Thee, Zwieback, Compot und leicht verdaulichen Mehlspeisen. Vom 11. Tage ab erhielt Patientin ausserdem noch täglich etwa 1 Liter Milch. An Arzneimitteln wurden verabreicht: täglich 2 Kaffeelöffel voll Sal. carolin. fact. und 2 mal Calomel je 0,2 g. Um einer in mässigem Grade bestehendem Obstipation entgegenzutreten, erhielt Patientin vom 6. Tage ab täglich kühle hohe Einläufe (19° R.). Vom 2. Tage ab war Patientin fieberfrei; der weitere Verlauf der Erkrankung ging, von der geringen, bereits erwähnten Obstipation abgesehen, vollkommen frei von Complicationen vor sich. Das Versuchsergebniss ist folgendes:

Tabelle I.

Versuchstag	Harnmenge ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-Schwefelsäure	Sulfat-Schwefelsäure	Aromatische Schwefelsäure	Bemerkungen
1. Versuchstag	846	1020	2,1684	1,3525	0,8159	
2. „	760	1025	2,6625	2,1972	0,4653	
3. „	1140	1020	3,1269	2,4393	0,6876	Icterus im Rückgang begriffen.
4. „	1120	1022	3,0018	2,5800	0,4218	
5. „	1560	1022	4,0287	3,4545	0,5742	Icterische Hautfärbung bedeutend geringer.
6. „	1375	1018	3,7476	3,2469	0,5007	
7. „	1525	1018	3,5877	3,1155	0,4722	
8. „	1820	1016	5,2162	3,4341	0,7821	Obstipation seit 3 Tagen.
9. „	1690	1021	4,7844	4,0943	0,6891	
10. „	1440	1022	4,2162	3,6849	0,5313	Icterus fast vollkommen geschwunden.
11. „	1480	1016	5,4330	4,7658	0,6672	Urin frei von Gallenfarbstoffen. Stuhl nicht mehr acholisch.
12. „	2150	1015	5,2773	4,5993	0,6780	
13. „	1800	1016	5,3508	4,7001	0,6507	
14. „	1950	1015	4,2377	3,7467	0,4910	

Am 15. Beobachtungstage betrug die Aetherschwefelsäuremenge innerhalb 24 Stunden 0,6532 g, am 16. Tage 0,6732 g, am 17. Tage

Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

0,506 g, am 19. Tage 0,4854 g (Entlassung aus der Beobachtung). Eine Analyse 14 Tage nach der Entlassung ergab 0,2734 g.

2. Fall. A. R., 22 Jahre, Büglerin. Seit 14 Tagen grosse Müdigkeit und langsam zunehmende Gelbfärbung. Vor Auftreten der Gelbsucht Appetitlosigkeit und Durchfälle. Stuhl jetzt angehalten. Heftige Kopfschmerzen und lebhaftes Hautjucken. **Status praesens:** Kräftiger Körperbau, guter Ernährungszustand. Aeussere Haut und Schleimhäute mässig stark icterisch verfärbt. Brustorgane ohne wesentlichen Befund. Abdomen nirgends druckempfindlich, Leber und Milz nicht vergrössert, nicht palpabel. Urin frei von Eiweiss und Zucker, enthält reichlich Gallenfarbstoff. Stuhl acholisch. Temp. 38,1 (im Rectum). **Diagnose:** Icterus catarrhalis.

Arzneibehandlung: Sal carolin. fact. täglich 2 Kaffeelöffel voll, Calomel 0,4 g; ausserdem kühle Einläufe.

Die Nahrung bestand in den ersten 8 Tagen fast ausschliesslich aus Milch, Weissbrot und Mehlspeisen; in den späteren Tagen erhielt Patientin ausserdem noch magere Fleischspeisen in mässiger Menge.

Der Verlauf der Erkrankung war auch in diesem Falle völlig normal. Fieber bestand vom 3. Versuchstage ab nicht mehr, der Icterus ging langsam zurück, war aber am Entlassungstage noch nicht völlig geschwunden. Die Versuchsergebnisse gestalteten sich folgendermaassen:

Tabelle II.

Versuchstag	Harnmenge ccm	Spec.-Gewicht	Gesammt-Schwefelsäure	Sulfat-Schwefelsäure	Aromatische Schwefelsäure	Bemerkungen
1. Versuchstag	980	1018	2,8048	2,2384	0,5664	
2. „	910	1019	1,4576	1,1300	0,3276	Icterus in Zunahme begriffen
3. „	760	1019	1,7898	1,4661	0,3237	
4. „	850	1016	2,7540	2,2968	0,4572	
5. „	1090	1015	3,1218	2,5918	0,5300	
6. „	1050	1017	3,5596	3,0074	0,5522	
7. „	1150	1017	2,9214	3,5188	0,4026	
8. „	450	1024	1,4742	1,2105	0,2637	
9. „	710	1021	2,5560	1,8972	0,6588	Calomel 0,4 gr
10. „	910	1018	4,2552	5,6984	0,5568	
11. „	1450	1016	1,9950	1,2803	0,6147	Diarrhoeen (3—4 mal)
12. „	1080	1018	2,6373	2,1579	0,4794	
13. „	1100	1017	2,5850	1,9074	0,6776	

3. Fall. A. Z., 23 Jahre, stud. phil. Seit 8 Tagen Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz. Seit 2 Tagen Gelbfärbung der Haut. Früher angeblich immer gesund. **Status praesens:** Grazil gebauter junger Mann in mässigem Ernährungszustande. Haut und sichtbare Schleimhäute stark icterisch verfärbt. Innere Organe ohne wesentlichen Befund. Urin frei von Eiweiss und Zucker, enthält reichlich Gallenfarbstoffe. Stuhl acholisch. Temperatur 37,6. Obstipation nicht vorhanden. **Diagnose:** Icterus catarrhalis.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arzneibehandlung: Ofener Bitterwasser. Die Nahrung bestand aus magerem Fleisch, Milch und leicht verdaulichen Mehlspeisen.

Im Laufe der Erkrankung ging der Icterus stark zurück, so dass er bei der Entlassung aus der Beobachtung nahezu gänzlich geschwunden war. Darmstörungen waren in diesem Falle während der ganzen Dauer der Erkrankung überhaupt nicht vorhanden.

Die Analysenresultate sind folgende:

Tabelle III.

Versuchstag	Harnmenge ccm	Spec.-Gewicht	Gesammt-Schwefelsäure	Sulfat-Schwefelsäure	Aromatische Schwefelsäure	Bemerkungen
1. Versuchstag	620	1022	1,8154	1,3913	0,4241	
2. „	1260	1018	4,7288	4,0761	0,6527	
3. „	880	1019	3,7030	3,1926	0,5104	
4. „	570	1024	2,6813	2,2515	0,4289	
5. „	1055	1020	3,2093	2,5784	0,6309	
8. „	970	1018	3,4822	3,0108	0,4714	
10. „	820	1020	3,9360	3,4553	0,4807	
12. „	1600	1013	4,8632	4,4176	0,4456	Urin frei von Gallenfarbstoff.

Leider musste ich aus äusseren Gründen in den beiden letzten Fällen auf eine Untersuchung des normalen Urins nach völliger Wiederherstellung der Patienten verzichten.

Es resultirt aus meinen Versuchen eine zweifellos vorhandene, an manchen Versuchstagen sogar erhebliche Vermehrung der absoluten Menge der Aetherschwefelsäure. Das Verhältniss der Aetherschwefelsäure zur präformirten- oder Gesammtschwefelsäure lasse ich vollkommen ausser acht (entsprechend den Darlegungen Müller's, v. Noorden's u. A.), obwohl ich die Verhältnisszahlen für jeden einzelnen Fall berechnet habe. Es führt eine solche Berechnung, sofern nicht ganz besondere Ernährungsbedingungen geschaffen sind, nur zu Trugschlüssen. In meinem ersten Falle z. B. steigt das Verhältniss der aromatischen zur Gesammtschwefelsäure fast continuirlich von 1 : 2,5 auf 1 : 8,6, nähert sich also allmählich immer mehr der Norm (etwa 1 : 10), während in den absoluten Grössen der Aetherschwefelsäureausscheidung lebhafte Schwankungen zu verzeichnen sind und die Werthe der letzten Tage von denen der ersten Tage kaum wesentlich unterschieden sind.

Wenn ich nun die von mir erhaltenen absoluten Werthe als erhöht bezeichne, so stütze ich mich dabei auf die Angaben

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

v. Noorden's, der auf Grund einer grösseren Anzahl eigener Versuche und unter Berücksichtigung anderer diesbezüglicher Ergebnisse räth, die Aetherschwefelsäuremengen, die bei gemischter Kost 0,3 g überschreiten als vermehrt zu bezeichnen. In meinen Fällen nun schwanken die Werthe zwischen 0,4 und 0,7 g und betragen im ersten Falle durchschnittlich 0,6 g, im zweiten und dritten Falle durchschnittlich 0,4 g. Die grösste überhaupt ausgeschiedene Menge war die des ersten Versuchstages der ersten Versuchsreihe mit 0,8159 g. Eine allmähliche, dem Verlauf der Krankheit entsprechende Rückkehr zur Norm in der Aetherschwefelsäureausscheidung, ähnlich wie es für das Verhältniss Aetherschwefelsäure : Gesammtschwefelsäure öfters festgestellt wurde und annähernd auch für meinen ersten und dritten Fall zu berechnen wäre, ist für die absoluten Ausscheidungsgrössen nicht nachweisbar. Es zeigt sich vielmehr, dass die Aetherschwefelsäuremengen, wie dies auch v. Noorden hervorhebt, oft ohne ersichtlichen Grund lebhaften Schwankungen unterworfen sind.

Zum Vergleich mit meinen Werthen und zu deren richtigeren Beurtheilung möchte ich noch in Kürze die von anderen Autoren erhaltenen Werthe anführen. Müller erhielt in einem Falle von Cholelithiasis mit völligem Gallenabschluss bei fast ausschliesslicher Milchnahrung an drei aufeinanderfolgenden Tagen 0,29, 0,24 und 0,28 g Aetherschwefelsäure, für vorwiegende Fleischnahrung 0,48 und 0,51 g, für letztere also eine wohl zweifellose Vermehrung. Für Müller's Resultate bei fast ausschliesslicher Milchnahrung kommen neuere Feststellungen in Betracht, aus denen hervorgeht, dass Milch im Darmkanale stark fäulnisshemmend wirkt (Pöhl (16), Biernacki, Winternitz (22), Matteoda (13), Schmitz (21)). Brieger untersuchte zwei Fälle von catarrhalischem Icterus und verzeichnet für den ersten Fall an zwei aufeinanderfolgenden Tagen 0,34 beziehungsweise 0,29 g, für den zweiten Fall 1,115 g (!) Aetherschwefelsäure. Schmidt fand in einer Versuchsreihe bei Icterus catarrhalis an drei Tagen erhöhte Aetherschwefelsäureausscheidung mit Werthen von 0,365, 0,325 und 0,388 g, Biernacki bei der gleichen Erkrankung an einzelnen Tagen seiner Versuchsreihe zwischen 0,3 und 0,4 g schwankende Mengen, an anderen Tagen allerdings nicht unerheblich geringere. Dass Eiger und Hopadze (7) bei Lebercirrhose und malignen Neubildungen in der Leber erhöhte Aetherschwefelsäureausscheidung fanden, kommt für die uns interessirende Frage eben so wenig in Betracht, wie dass Pott in einem Falle von „Stauungsicterus" nur überaus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geringe Werthe erhielt. Bemerkenswerth dagegen erscheint, dass v. Noorden in zwei Fällen von Icterus catarrhalis Mengen von nur 0,22 beziehungsweise 0,19 g constatiren konnte, und dass endlich Röhmann bei Versuchen an Gallenfistelhunden keine wesentliche Differenz in der absoluten Ausscheidungsgrösse der Aetherschwefelsäure vor und nach Anlegung der Gallenfistel fand.

Im Gegensatz indess zu diesen letztgenannten Angaben sprechen die von mir und die Mehrzahl der von anderen Autoren gleichartig angestellten Versuche sowie nahezu ausnahmslos auch die Reagensglasversuche für eine Erhöhung der Darmfäulniss bei Gallenabschluss vom Darme.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Moritz für das meinen Versuchen entgegengebrachte Interesse meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Baumann, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. X. 1886.
2. Bidder u. Schmidt, Die Verdauungssäfte u. d. Stoffwechsel. Mitau 1852.
3. Biernacki, Centralblatt f. d. med. W. 1890; Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 49. 1891.
4. Brieger, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 3. 1881.
5. Bufalini, Arch. ital. de biolog. V.
6. Eiger, Inaug.-Dissert. Petersburg 1893; Ref. in Schmidt's Jahrb.
7. Hopadze, Wratsch Nr. 48—50. 1893; Ref. in Schmidt's Jahrb.
8. Leubuscher, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17. 1890.
9. Limbourg, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 13. 1889.
10. Lindberger, Virchow-Hirsch, Jahresberichte. Jahrg. 19. Bd. 1. 1885.
11. Macfadyen, Journ. of anat. and physiol. Bd. 21. 1887.
12. Maly u. Emich, Monatsh. d. Chemie. 1883; Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Bd. 87. III. Abth. Wien 1883.
13. Matteoda, Jahresb. f. Thierchemie. 1894.
14. Müller, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII. 1887.
15. v. Noorden, Lehrb. d. Path. d. Stoffw. Berlin 1893.
16. Pöhl, Jahresber. f. Thierchemie. Bd. 17.
17. Pott, Pflüger's Arch. Bd. 46. 1890.
18. Quincke, Spec. Path. u. Ther. v. Nothnagel, Bd. XVIII. 1. Theil. 1899.
19. Röhmann, Pflüger's Arch. Bd. 29. 1882.
20. Schmidt, Centralbl. f. innere Med. Jahrg. 19. 1898.
21. Schmitz, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 19. 1894.
22. Winternitz: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 16. 1892.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VIII.

Ueber das Verhalten des normalen und pathologisch gesteigerten intraabdominalen Druckes und seine Rückwirkung auf die arterielle Blutcirculation.

Aus der königl. Univ.-Poliklinik in Tübingen (Professor Dr. von Jürgensen.)

Von

Dr. Alexander Qurin,

Assistenzarzt.

(Mit 6 Curven.)

Der im Innern des Thoraxraumes herrschende Druck ist schon seit langer Zeit Gegenstand der Beobachtung seitens der Physiologen und internen Kliniker, und es wurde derselbe in absoluten Werthen sowohl beim Thiere, als auch beim Menschen bestimmt. Ueber den absoluten im Innern der Bauchhöhle herrschenden Druck liegen bisher keine genaueren Beobachtungen vor, obgleich es hinsichtlich des oft in Folge mannigfacher Krankheiten pathologisch gesteigerten intraabdominalen Druckes und der hieraus resultirenden Rückwirkung auf Circulation und Respiration wünschenswerth wäre, auch die normalen Druckwerthe zu kennen.

Veranlasst wurde ich zu der Inangriffnahme dieser Frage durch die Punktion eines besonders hochgradigen Ascites[1]) in Folge von muskulärer Herzinsufficienz bei Insufficienz und Stenose der Valv. mitralis, welche ich wegen des sichtlich aufs äusserste gesteigerten intraabdominalen Druckes sofort mit manometrischen Bestimmungen ausführte, über welche ich des Weiteren unten berichten werde.

Ueber den im Innern der Peritonealhöhle herrschenden sogen. Abdominaldruck Aufschluss zu erlangen, ist ungleich schwieriger,

1) Patientin gab aus Furcht vor diesem kleinen Eingriff erst die Erlaubniss dazu, als in Folge der starken Compression der Lungen die hochgradigste Dyspnoë und Cyanose eine indicatio vitalis abgab; das bis zum äussersten aufgetriebene Abdomen gab auch über den höchsten Partien absolut leeren Schall-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als die Bestimmung der Druckverhältnisse im Pleuraraum: hier ist es nur die Elasticität der Lungen, welche, je nach Inspiration oder Exspiration in ihrer Intensität wechselnd, den im Ganzen negativen Druck quantitativ verschieden gestaltet, — dort sind es die verschiedensten Factoren, welche den Abdominaldruck beeinflussen und auch noch je nach ihrem eigenen wechselnden Zustand in der mannigfachsten Weise ändern können.

In dieser Hinsicht kommen in Betracht: die Wandungen der Abdominalhöhle: Oben, beim stehenden Menschen gedacht, das Zwerchfell, welches in Folge des Hinauf- bezw. Hinuntersteigens bei der Athmung naturgemäss den Abdominaldruck in erster Linie verschieden gestaltet. Vorne und an den Seiten gleichfalls contractile Muskelsubstanz (Bauchmuskulatur), unten und hinten in der Hauptsache Organe des Digestionstractus, welche ihrerseits durch die knöcherne Beckenwand eine feste Stütze haben. Durch ihren wechselnden Füllungszustand sind auch sie von Bedeutung für das Verhalten des Abdominaldrucks. Ferner wird noch die jeweilige Stellung des Abdomens nicht ohne Einfluss auf denselben sein, ein Umstand, der besonders beim Thierversuch zu berücksichtigen ist.

Während über die Rückwirkung des normalen und des pathologisch gesteigerten intraabdominalen Druckes auf die arterielle und venöse Blutcirculation einige genauere Beobachtungen vorliegen, beschränken sich die vereinzelten Angaben über die absoluten Druckwerthe nur auf Messungen in den Eingeweidehöhlen und zwar kommen fast sämmtliche Forscher auf diesem Gebiete zu dem Resultate, dass der Druck ein positiver sei.

Beobachtungen über directe Messungen des im Inneren der Peritonealhöhle herrschenden Druckes liegen merkwürdigerweise in der deutschen Literatur nicht vor. Dieselben wurden überhaupt erst vor 14 Jahren durch Verstraeten in Gent in Angriff genommen. Die kurze Notiz, welche Landois in der neuesten Auflage seines Handbuches der Physiologie (1900) über den Abdominaldruck bringt, ist auch den Untersuchungen dieses Forschers entnommen. Es heisst dort: *„Der im Abdomen herrschende sog. „Abdominaldruck“ steigt in der Regel bei der Exspiration und fällt in der Inspiration beim Menschen und Hunde (beim Kaninchen nimmt inspiratriosch der Druck zu) (Verstraeten).“*

Dies die einzigen in der gesammten Literatur über die uns interessirende Frage niedergelegten Beobachtungen, durch welche uns aber, da kein einziger Versuch mitgetheilt wird, auch keine absoluten Druckwerthe gegeben werden, die uns ferner über ein

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wenigstens nach gewissen Regeln sich richtendes Verhalten des Abdominaldrucks völlig im Unklaren lassen.

Ich bin deshalb dieser Frage experimentell näher getreten und habe mir die Aufgabe gestellt, dieses verschiedene Verhalten des Abdominaldrucks beim Menschen und Hunde, sowie beim Kaninchen durch genauere Versuche nachzuprüfen, und ferner die Frage zu lösen, ob nicht dieses scheinbar regellose Verhalten der Druckverhältnisse auf eine einheitliche Regel zurückzuführen ist.

Methode:

Um über den im Inneren des nicht pathologisch veränderten Abdomens herrschenden Druck directen Aufschluss zu erlangen, muss zunächst das Thierexperiment herangezogen werden. Jedoch lassen uns die absoluten Zahlen, welches uns durch dieses gegeben werden, verbunden mit denjenigen Werthen, welche wir beim Menschen in pathologischen Fällen finden, einen approximativen Schluss auch auf das normale Verhalten des intraabdominalen Druckes beim Menschen ziehen.

Zu meinen Thierversuchen wählte ich Hunde verschiedener Grösse, Katzen und Kaninchen. Die Hunde wurden durchweg nach vorhergehender Morphiuminjection mit Chloroform narkotisirt; die Katzen erhielten nur ganz geringe Mengen Chloroforms, die Kaninchen Aether. — Die Methodik wurde nach vielen Vorversuchen so gehandhabt, dass nach Spaltung der Bauchdecken in der Linea alba das Peritoneum in der Ausdehnung von ungefähr 1 cm eröffnet wurde, meistens in der Nabelgegend. Die zu beiden Seiten des Peritonealschnittes liegenden Musculari recti wurden entweder in der Ausdehnung desselben vorsichtig abpräparirt (grössere Hunde), oder es wurden dieselben der Fläche nach gespalten (kleinere Hunde, Kaninchen und Katzen). Sodann wurde eine gebogene Glascanüle mit entsprechendem Lumen luftdicht in das Peritoneum eingebunden — wobei durch das Stehenlassen eines Theiles der Muscularis recti dem Zerreissen des zarten Peritoneums vorgebeugt wurde — und letztere mit einem Manometer bezw. einem Schreibapparate verbunden, um die Druckschwankungen auf ein Hürthle'sches Kymographion zu übertragen. In letzterem Falle wurden gleichzeitig durch eine pneumatische Pelotte die einzelnen Athmungsphasen markirt.

I.

Die erste Versuchsreihe bezweckt die Ermittlung des im Inneren der nicht krankhaft veränderten Peritonealhöhle herrschenden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Druckes, der also nach den Angaben Verstraetens beim Hunde in der Regel während der Exspiration steigen, während der Inspiration fallen soll. (Beim Kaninchen umgekehrt.)

Tabelle A gibt die Uebersicht über die Ergebnisse der zuerst an Hunden angestellten Versuche:

Tabelle A.

	Athmung ruhig			Athmung angestrengt			Bemerkungen
	Abdominaldruck in mm während der		Differenz in mm	Abdominaldruck in mm während der		Differenz in mm	
	Inspiration	Exspiration		Inspiration	Exspiration		
20. XII. 1900 Hund I Gew.: 12 *kl.* Länge: 41 cm Höhe: 12 cm	—	—	—	+18 bis +21	+25	7 bis 4	Wassermanometer. Narkose nur leicht und häufig gestört; daher keine ruhige Athmung zu erzielen. Bei diesem Versuche wurde von der beschriebenen Methode insofern abgewichen, als keine Glascanüle in das Peritoneum eingebunden, sondern eine Hohlnadel nur durch die Muskulatur in die Abdominalhöhle eingestossen wurde. Die mit dieser Methode verbundenen Missstände liessen dieselbe jedoch bald verlassen.
17. I. 1901 Hund II Gew.: 5 *kl.* Länge: 40 cm Höhe: 26 cm	+10 +60*)	+5 +52*)	5 8	+8	+12	4	Wassermanometer. Die angestrengte Athmung wird durch geeignete Manipulationen (leichtes Erwecken aus der Narkose, Zuhalten des Maules etc.) bewirkt. *) Druckwerthe bei Bauchlage.
29. I. 1901 Hund III Gew.: 11 *kl.* Länge: 38 cm Höhe: 32 cm	+6	+4	2	—	—	—	Wassermanometer. Wegen Vornahme anderweitiger Versuche wird von der Einleitung angestrengter Athmung abgesehen.
2. II. 1901 Hund IV Gew.: 17,5 *kl.* Länge: 41 cm Höhe: 34 cm	+4	+2	2	−3	+2	5	Alkoholmanometer, da die Ausschläge beim Wassermanometer zu undeutlich sind. Athmung nur oberflächlich.
7. II. 1901 Hund V Gew.: 19 *kl.* Länge: 50 cm Höhe: 34 cm	—	—	—	+2	+6	4	Alkoholmanometer.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei einem Ueberblick über diese tabellarische Zusammenstellung fällt auch uns zunächst eine grosse Schwankungsbreite der absoluten Werthe des Abdominaldrucks auf, zugleich aber auch eine Erscheinung, welche, wenn sie vorhanden, bei allen Versuchen im wahren Sinne des Wortes einen Wendepunkt für das Verhalten des Abdominaldruckes bedeutet. Es ist dies die Art der Athmung, ob sie ruhig, ungehindert von statten geht, oder ob angestrengt bezw. dyspnoisch. Diese Thatsache machte sich schon bei den zahlreichen Vorversuchen deutlich geltend und es wurde in Folge dessen bei der eigentlichen Versuchsreihe von vornherein darauf geachtet. Um die Erklärung zu finden, weshalb der Abdominaldruck durch diese beiden Athmungsformen so verschieden beeinflusst wird, ist es nöthig, die einzelnen Factoren, durch welche dieselben bedingt sind, einer näheren Betrachtung zu unterziehen.

Bei der ruhigen Athmung ist es vor Allem das Zwerchfell, welches bei der Inspiration — central gereizt — herabsteigt und so auf das Abdomen einen Druck ausübt; dieser pflanzt sich naturgemäss auf die ganze Abdominalhöhle fort und dehnt die Wandungen derselben, da sie von elastischer Beschaffenheit sind, je nach der Tiefe der Excursion des Zwerchfells mehr oder weniger aus, wodurch der durch das Zwerchfell ausgeübte Druck bezw. eine durch denselben gesetzte Volumensänderung der Abdominalhöhle zunächst ausgeglichen würde. Lässt bei dem Einsetzen der Exspiration mit dem Emporsteigen des Zwerchfells bezw. seiner Erschlaffung der Druck nach, so kehrt auch die Bauchwandung in ihre Gleichgewichtslage zurück, so dass keine messbare Umfangsänderung des Abdomens entstehen würde. — Theoretisch gedacht würden nach diesen Ausführungen bei der ruhigen Athmung überhaupt keine abdominalen Druckschwankungen vorkommen können, da der Effect des Druckes, den das Zwerchfell auf das Abdomen ausübt, durch die Nachgiebigkeit seiner Wandungen wieder ausgeglichen wird. Jedoch haben wir bei dieser Betrachtungsweise einen Factor ausser Acht gelassen, der für das Zustandekommen der Druckschwankungen von wesentlichster Bedeutung ist: die Elasticität bezw. den Tonus der Muskulatur. Durch diese wird immer noch ein gewisser Gegendruck ausgeübt, so dass ein vollständiges Erschlaffen der Bauchdecken, wie es zum vollständigen Ausgleich des durch das Herabsteigen des Zwerchfells gesteigerten Abdominaldrucks notwendig wäre, unmöglich gemacht wird. Es wird demnach während der Inspiration der Abdominaldruck gleich sein dem atmosphärischen, plus dem in jedem Einzelfalle natürlich variablen, durch die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Elasticität und den Tonus der Bauchmuskulatur hervorgerufenen Drucke, oder einfacher ausgedrückt gleich dem Uebergewicht der activen Muskelkraft des Zwerchfells bei seiner Contraction über die elastische Kraft [1]) der Bauchmuskulatur, welche diese ihrer passiven Ausdehnung entgegensetzt.

Andererseits, wenn mit dem Einsetzen der Exspiration die Bauchmuskulatur kraft ihrer Elasticität in ihren Gleichgewichtszustand zurückkehrt, so ist es nur noch der Tonus derselben, welcher eine gewisse Pression auf das Abdomen ausübt, so dass der Abdominaldruck während der Exspiration gleich wäre dem atmosphärischen Drucke plus demjenigen, welcher durch den Tonus der gesammten Bauchmuskulatur ausgeübt wird.

Es ist also der Abdominaldruck während beider Athmungsphasen ein positiver, in höherem Grade — ruhige Athmung vorausgesetzt — bei der Inspiration, in geringerem bei der Exspiration. Der Druckunterschied wird im Ganzen nur ein geringer sein, da das Plus, welches bei der Inspiration zum atmosphärischen Druck hinzukommt, bei ruhiger Athmung nur wenig das Plus, welches sich bei der Exspiration geltend macht, überwiegt.

Anders gestaltet sich das Verhalten der abdominalen Druckwerthe bei der angestrengten Athmung. Ein Blick auf die Tabelle zeigt, dass bei sämmtlichen Versuchen ein Steigen des Abdominaldrucks während der Exspiration, ein Sinken während der Inspiration stattfindet, und dass die Druckunterschiede im Allgemeinen grösser sind, als bei der ruhigen Athmung. Die Erklärung für diesen Wechsel geben uns die Versuche selbst. Sobald wir die Bauchmuskulatur in Thätigkeit sehen — im Thierexperiment durch Erschwerung der Exspiration bewirkt —, geht jedesmal Hand in Hand hiermit eine Steigerung des abdominalen Druckes während der Exspiration. Es ist lediglich das Verhalten der Muskulatur, welche in Folge ihrer eigenen elastischen Kraft — den verschiedenartigsten Reizen unterworfen — den Druck so verschieden gestalten kann. Willkürlich und in manchen pathologischen Fällen kann beim Menschen auch während der Inspiration die Bauchmuskulatur in Thätigkeit gebracht werden

1) Unter elastischer Kraft der Bauchmuskulatur, von der auch weiter unter des öfteren die Rede sein wird, verstehe ich hier immer eine Summe von Kräften, die sich zusammensetzt aus der elastischen Spannkraft der Muskeln und ihrem jeweiligen vom Rückenmark aus automatisch geleiteten Tonus. (Dieser letztere wird in neuerer Zeit von manchen Forschern auch nur als Ausdruck einer permanenten elastischen Kraft aufgefasst.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und so werden wir in diesen Fällen den Abdominaldruck während dieser Athmungsphase steigend finden.

Den bei Versuch IV während der Inspiration einmal beobachteten negativen Abdominaldruck erkläre ich folgendermaassen: Nach der vorangehenden angestrengten Exspiration erfolgte das Zurückgehen der stark contrahirten Bauchwand in ihre Gleichgewichtslage so rasch, dass bei der oberflächlichen Athmung, wie sie bei dem Versuche noch besonders vermerkt ist, die Excursion des Zwerchfells in Folge seiner nur geringeren Contraction zeitlich und räumlich nicht proportional war der Erschlaffung, i. e. der Vorwölbung der Bauchwände, in Folge dessen ein unterathmosphärischer Druck erzeugt wurde.

Auch Schatz[1]), der den von ihm als „Abdominaldruck" bezeichneten im Inneren des Darms herrschenden Druck an dem hydrostatischen Drucke grösserer in denselben eingegossenen Wassermengen an seiner eigenen Person in den verschiedensten Stellungen des Körpers gemessen hat, beschreibt das gelegentliche Vorkommen eines negativen Druckes, erklärt jedoch, „dass in den gewöhnlichen Fällen in der Bauchhöhle — i. e. im Darm — ein wirklich unterathmosphärischer Druck nur durch die Schwere der an der unterstützten oder stark nach vorne gebeugten Wirbelsäule hängenden vorderen Körperhälfte bewirkt wird."

Ich machte diese letzteren Versuche an meiner eigenen Person nach, indem ich einen weichen Gummischlauch — ohne Zuhülfenahme von Wasser — möglichst weit in den Darm vorschob und mit einem Manometer verband. Auch ich fand den im Inneren des Darmes herrschenden Druck bei Knie-Ellenbogenlage in dem Moment negativ, als ich den Oberkörper unter die Horizontale senkte.

Bei allen diesen, in den verschiedensten Stellungen des Körpers ausgeführten Versuchen constatirte ich ferner regelmässig, dass der Darmdruck, analog dem Verhalten des Abdominaldrucks, wie wir es durch das Thierexperiment kennen lernten, bei ruhiger Athmung während der Inspiration stieg, während der Exspiration fiel, bei angestrengter Athmung den umgekehrten Typus zeigte.

Eine zweite in der Literatur niedergelegte Beobachtung über das Vorkommen eines negativen Druckes in den Eingeweidehöhlen stammt von Contejeau.[2]) Derselbe fand bei seinen Versuchen

1) Friedrich Schatz, Die Druckverhältnisse im Unterleibe des nicht belasteten u. die Bauchpresse nicht willkürlich anstrengenden Menschen. Leipzig 1873.

2) Ch. Contejeau, Pression négative dans l'abdomen. C. r. Soc. de Biologie. Séance du 29. Févr. 1896. p. 235.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an einem nicht aufgebundenen und nicht eingeschläferten, sondern frei auf seinen Pfoten stehenden Hunde den „Abdominaldruck" — i. e. den Druck im Rectum, ja manchmal auch in der Blase und im Magen negativ. Contejeau erklärt diesen negativen Druck durch die saugende Wirkung der schweren Abdominalorgane (insbesondere der Leber), welche dem Gesetze der Schwerkraft folgend, bei dieser Haltung des Thieres nach unten drücken und so in den in der Nähe der Wirbelsäule gelegenen Organen (Venen und Rectum) einen negativen Druck erzeugen sollen. Es ist jedoch diese Erklärung physikalisch nicht recht verständlich — denn wie kann die Leber, welche als schweres Abdominalorgan wohl einzig in Betracht kommt, bei ihrer Lage im obersten Theile bezw. — beim stehenden Hunde gedacht — im vordersten Theile der Bauchhöhle durch einen gewissen präsumirten Druck auf ihre Unterlage, i. e. den untersten Theil desThorax und das Zwerchfell, einen negativen Druck in dem in dem hintersten Theile der Bauchhöhle gelegenen Rectum oder sogar der Blase erzeugen?

Für die physikalische Erklärung dieser Erscheinung scheint mir die Auffassung von Schatz, wie ich sie auch durch die an mir selbst angestellten Versuche bestätigt fand, die richtige zu sein.

Was nun das Verhalten des Abdominaldrucks, nicht des von Schatz und Contejeau beschriebenen Intestinaldruckes, bei Bauchlage betrifft, so fanden wir denselben bei unseren Thierversuchen in erhöhtem Maasse positiv.

Hund II (s. Tabelle A) wurde durch Umdrehen des Operationsbettes in freie Bauchlage gebracht, d. h. nicht auf den Füssen stehend, sondern aufgebunden, wobei das von Contejeau zur Erklärung des negativen Druckes angeführte Moment — die saugende Wirkung der nach unten fallenden schweren Abdominalorgane — in noch höherem Maasse zur Geltung kam, als wenn das Thier auf seinen Pfoten gestanden hätte. Wir sahen den Abdominaldruck bedeutend steigen, auf 60 mm (Wassermanometer), während der Inspiration in höherem Grade, als während der Exspiration.

Dasselbe finden wir bei einem in gleicher Weise an einer Katze angestellten Versuche (s. Tabelle B, Katze I); auch hier steigt der Abdominaldruck während der Inspiration auf 40 mm (Alkoholmanometer), fällt während der Exspiration auf 36 mm.

In Wirklichkeit, d. h. beim nicht eingeschläferten Thier, werden sich diese Werthe niedriger gestalten, weil hier der Tonus der Bauchmuskeln in vollem Umfange erhalten ist, und dieser so den

Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Druck der schweren Abdominalorgane bis zu einem gewissen Grade compensirt.

Die Verschiedenheit der Resultate zwischen den Thierversuchen Contejeau's und den meinigen beruhte, wie es schon aus der Versuchsanordnung ersichtlich ist, darauf, dass Contejeau, wie auch Schatz und Andere den im Inneren des Darms, des Magens und der Blase herrschenden Druck irrthümlicherweise dem im Inneren der Peritonealhöhle herrschenden Drucke, dem Abdominaldruck, für gleichwerthig halten. — Der im Darm, wie in Blase und Magen herrschende Druck ist allerdings zum Theil abhängig von denselben Factoren, welche die Druckverhältnisse in der Peritonealhöhle bedingen, da sich der von dem Zwerchfell, bezw. von den Bauchwandungen ausgeübte Druck nach allen Seiten der Bauchhöhle und auf alle Theile derselben gleichmässig verbreitet; dann aber — und dies nicht zum geringsten Theil — von dem in diesen Organen als solchen herrschenden Druck, der einmal durch die eigene sehr stark entwickelte muskulöse Wandung, zum zweiten durch den jeweiligen Füllungsgrad dieser Eingeweidehöhlen bedingt wird. So sehen wir auch in diesen Fällen die Muskulatur wieder ihre selbständige Stellung vollkommen wahren. Man denke nur an die peristaltischen Bewegungen des Darmes: In einem gewissen Darmabschnitt, der sich für die Weiterbeförderung seines Inhalts contrahirt hat, wird doch jedesmal im Momente seiner Erschlaffung ein negativer Druck entstehen! — Aus dem Gesagten erhellt wohl zur Genüge, dass einer Identificirung des Abdominaldrucks mit dem Intestinaldruck nicht statt gegeben werden darf.

Die durch unsere Versuche gefundenen, im Inneren der Abdominalhöhle während der einzelnen Athmungsphasen, bei ruhiger und bei angestrengter Athmung, herrschenden Druckschwankungen lassen sich auch graphisch gut darstellen.

Die folgenden Curven wurden den Versuchen an Hund IV entnommen.

Curve 1 stellt das Verhalten des Abdominaldrucks während ruhiger Athmung dar.

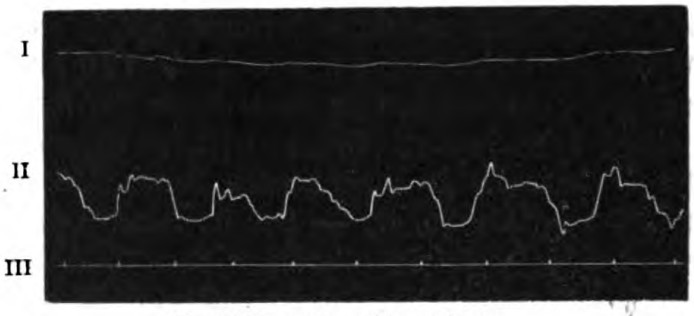
Die Schreibhebel für sämmtliche Curven stehen immer genau senkrecht über einander.

Wir sehen auf dieser Curve zunächst, wie es ja durch die absoluten manometrisch gefundenen Werthe schon festgestellt wurde, die abdominalen Druckschwankungen sehr gering. Ferner: Der Abdominaldruck steigt mit der Inspiration, fällt mit der Exspiration

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und zwar fällt die Höhe der Steigung genau mit der Höhe der Inspiration zusammen.

Curve 1.

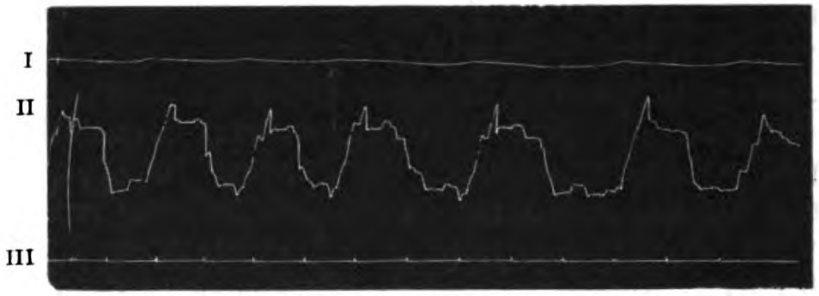


Von links nach rechts zu lesen.

(I Abdominaldruckcurve, II Respirationscurve, III Secundenmarke.)

Curve 2 ist bei Beginn der angestrengten Athmung aufgenommen:

Curve 2.



Von links nach rechts zu lesen.

Die Curven sind in derselben Reihenfolge wie oben angefertigt.

In Folge der beginnenden Thätigkeit der Muskulatur finden wir hier die Druckschwankungen schon ein wenig grösser. Im Allgemeinen sehen wir noch ein Zunehmen des Abdominaldrucks während der Inspiration, ein Abnehmen während der Exspiration, jedoch fällt die Höhe der Steigerung nicht mehr genau mit der Höhe des Inspiriums zusammen, sondern nähert sich zeitlich mehr dem Beginn desselben.

Curve 3 gibt uns das graphische Bild des Abdominaldrucks bei stark angestrengter Athmung.

Die Druckschwankungen sind hier in Folge der voll entfalteten Thätigkeit der Bauchmuskulatur bedeutend grössere. Die höchste Steigerung der abdominalen Druckcurve fällt jedoch genau mit dem Ende der Exspiration, der tiefste Punkt mit der Höhe der Inspiration zusammen. also das völlig umgekehrte Verhalten wie bei Curve 1.

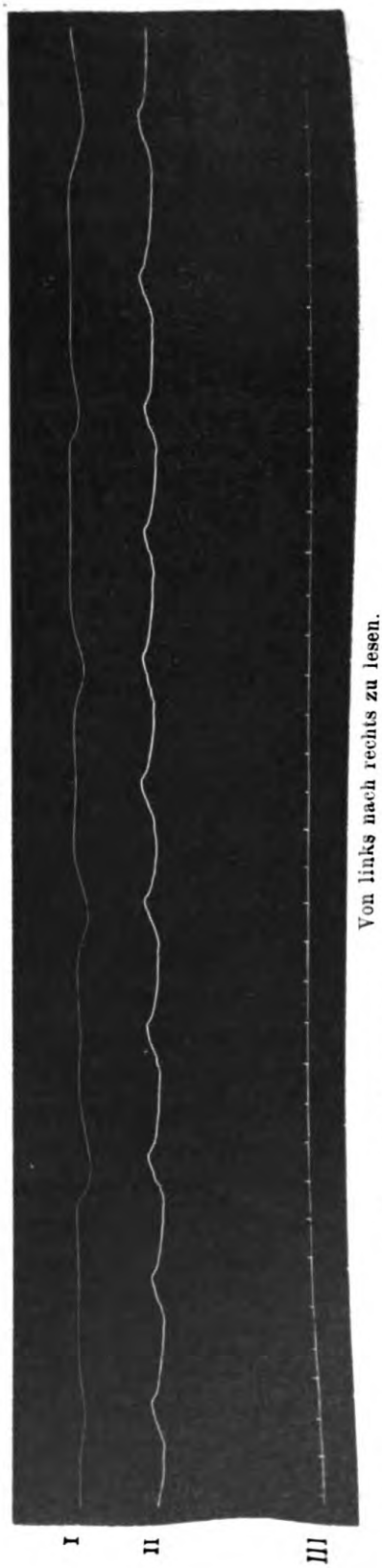
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Als weitere Versuchsthiere wurden Katzen genommen und die Versuche in gleicher Weise, wie die früheren ausgeführt; die folgende Tabelle gibt die Ergebnisse derselben, übersichtlich geordnet, wieder (Tabelle B. S. 90).

Ein Vergleich der beiden Tabellen A und B zeigt, dass der Abdominaldruck bei beiden Thierarten unter gleichen Bedingungen dasselbe Verhalten zeigt. Wir sehen auch bei den Katzen während ruhiger Athmung ein Steigen des Abdominaldrucks bei der Inspiration, ein Sinken bei der Exspiration, das umgekehrte Verhalten während angestrengter Athmung.

Der bei Katze I während der Exspiration vorgekommene negative Druck bedarf noch einiger Worte der Erklärung, welche ich nach dem einheitlichen Princip, nach welchem ich auch das verschiedene Verhalten des positiven Druckes erklärte, so gebe:

Während der Exspiration steigt das Zwerchfell in die Höhe, würde also das Abdomen vergrössern. Die Bauchmuskulatur, welche die Vergrösserung sofort durch Zurückkehren in ihre Gleichgewichtslage auszugleichen bestrebt ist, ist aber in diesem Falle durch das Chloroform des grössten Theiles ihres Tonus beraubt, so dass sie der aufsteigenden Bewegung des Zwerchfells nicht schnell genug zu folgen vermag. Vergl. auch die Erklärung für den bei Hund IV (Tabelle A) während der Inspiration bei an-



Curve 3.

Von links nach rechts zu lesen.

(I Abdominaldruckcurve. II Respirationscurve. Die Inspiration wird durch den aufsteigenden Schenkel markirt. III Secundenmarke).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gestrengter Athmung beobachteten negativen Druck. Dass bei beiden Versuchen der negative Druck eine pathologische Erscheinung ist, hervorgerufen durch die Wirkung des Chloroforms auf die Elasticität bezw. den Tonus der Muskulatur, ist wohl nicht zu bezweifeln. Normalerweise wird er, wenn nicht willkürlich die Bauchmuskulatur unzweckmässig gebraucht wird, positiv sein. Jedoch auch diese künstlichen Fälle sind, auf den Menschen übertragen, von hohem Interesse, worauf ich später noch zurückkommen werde.

Tabelle B.

	Athmung ruhig			Athmung angestrengt			Bemerkungen
	Abdominaldruck in mm während der		Differenz in mm	Abdominaldruck in mm während der		Differenz in mm	
	Inspiration	Exspiration		Inspiration	Exspiration		
18. XII. 1900 Katze I	+ 2 bis + 8	— 2	4 bis 10	—	—	—	Wassermanometer.
	+ 40*)	+ 36*)	4				*) Druckwerthe bei Bauchlage des Thieres.
23. I. 1901 Katze II	+ 11	+ 2	9	+ 4	+ 14	10	Wassermanometer.
31. I. 1901 Katze III	+ 7 bis + 13	+ 3	4 bis 10	+ 2	+ 14	12	Alkoholmanometer.

Die graphische Darstellung der abdominalen Druckcurve zugleich mit der Respirationscurve zeigt uns die zeitlichen Verhältnisse noch am besten. Dieselbe ist so angefertigt, dass auf derselben Curve hinter einander die Druckschwankungen bei ruhiger und angestrengter Athmung aufgezeichnet wurden (s. Curve 4).

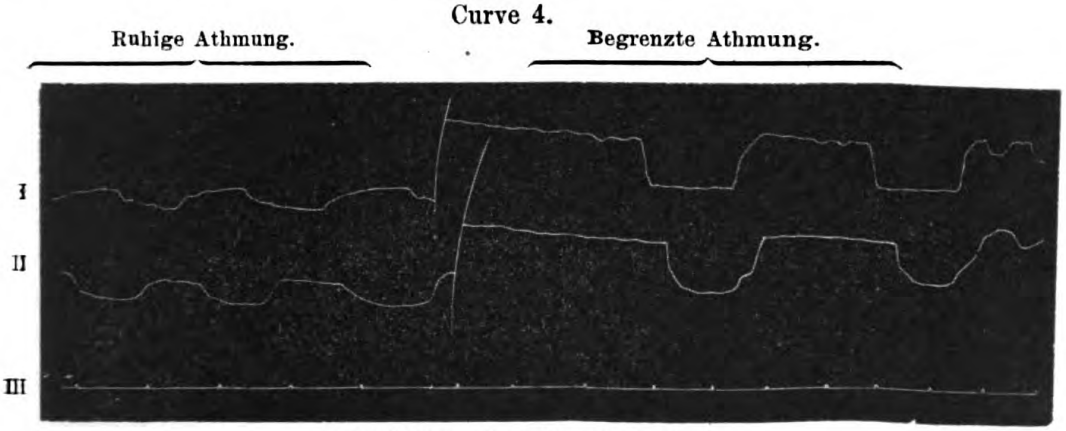
Sehr deutlich sieht man auf dieser Curve den Unterschied der Druckschwankungen während der beiden Athmungsformen neben einander. In dem Augenblick, in welchem die angestrengte Athmung beginnt, werden die Ausschläge des den Abdominaldruck angebenden Hebels viel grösser und auch hinsichtlich der Zeiteinheit ausgedehnter. Ferner ist auch das völlig verschiedene Verhalten des Abdominaldrucks während In- und Exspiration bei beiden Athmungsformen in markantester Weise erkennbar.

Die ebenfalls in gleicher Weise auch an Kaninchen angestellten Versuche ergaben dasselbe Resultat: bei ruhiger Athmung stieg

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Abdominaldruck regelmässig während der Inspiration, fiel während der Exspiration; derselbe war immer positiv. Die Druckschwankungen fielen nur gering aus, 2—3 mm (Alkoholmanometer). Eine deutlich wahrnehmbare Betheiligung der Bauchmuskulatur bei der Athmung zu erzielen, gelang bei den Kaninchen nicht, was wohl mit der bei dieser Thiergattung so starken Hervorwölbung des Abdomens, bedingt durch grössere Längsentwicklung des Darms bei schwacher Muskulatur, zusammenhängt.

Curve 4.



Von links nach rechts zu lesen.

(I Abdominaldruckcurve. II Respirationscurve; die Respiration wird durch den absteigenden, die Exspiration durch den aufsteigenden Schenkel markirt. III Secundenmarke.)

Bei einem weiteren Versuche wurde das Kaninchen, nachdem die Canüle in die Bauchhöhle luftdicht eingeführt war, aus der nur leichten Narkose vollständig erweckt und dann in die verschiedensten Stellungen gebracht. In liegender und sitzender, wie auch bei aufgerichteter Haltung des Rumpfes stieg der Abdominaldruck immer während der Inspiration, fiel während der Exspiration,

Die Summe der Beobachtungen, welche wir an dieser Versuchsreihe gemacht haben, können wir dahin zusammenfassen, dass der intraabdominale Druck normalerweise positiv ist, dass er bei **ruhiger Athmung** während der **Inspiration steigt,** während der **Exspiration sinkt,** bei **angestrengter Athmung** jedoch während der **Inspiration sinkt,** während der **Exspiration steigt;** dass ferner derjenige Factor, welcher den Abdominaldruck so variabel gestaltet, abgesehen von dem Zwerchfell, lediglich die Bauchmuskulatur ist, von deren mehr oder weniger Betheiligung an der Athmung das Zu- bezw. Abnehmen des Abdominaldrucks während der beiden Athmungsphasen abhängig ist. — Pathologischerweise kann der Abdominaldruck negativ werden,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wenn durch irgendwelche Einflüsse die Bauchmuskulatur ihrer elastischen Kraft beraubt wird. —

Die Ergebnisse unserer Versuchsreihen weichen von denen Verstraeten's insofern ab, als dieser Forscher den Abdominaldruck nur während der Exspiration hat steigen sehen, während wir dieses Verhalten nur bei angestrengter Athmung des Thieres, bei normaler ruhiger Athmung hingegen stets nur den umgekehrten Typus constatiren konnten. — Es erübrigt deshalb noch, auf die Versuche Verstraeten's[1]) näher einzugehen.

Die letzteren sind nach Mittheilung des Verfassers an Hunden und Menschen ausgeführt und haben denselben zu dem auf Seite 4 im einzelnen näher mitgetheilten Resultat geführt. Im Anfang seiner Veröffentlichung stellt Verstraeten dieses Resultat sofort als Gesetz auf, ohne uns auch nur einen einzigen Versuch, bezw. die bei demselben gefundenen Druckwerthe, noch auch die Versuchsmethode anzugeben. Es heisst dort gleich zu Beginn[2]): „Ma communication tend à établir que chez l'homme dans la généralité des cas, ainsi que chez le chien, la pression intra-abdominale est augmentée pendant l'expiration, diminuée pendant l'inspiration. Quelques observations faites chez l'homme et de nombreuses expériences instituées sur des animaux m'ont amené à la découverte de la loi susmentionnée." Und weiter: „Il est remarquable que la loi n'est pas absolue: elle reconnaît de nombreuses exceptions . . ."

Es ist deshalb nicht zu sagen, welches der Grund für die unseren Beobachtungen zum Theil widersprechenden Versuchsergebnisse Verstraetens ist; gibt derselbe doch nicht einmal an, ob er am narkotisirten oder nicht narkotisirten Thiere experimentirt hat. In letzterem Falle wäre es denkbar, dass die Versuchsthiere aus Angstgefühl immer nur angestrengt athmeten, so dass der Autor den Abdominaldruck nur während der Exspiration steigen sah. — Jedenfalls gehören die exactesten Versuche und die genauesten Beobachtungen dazu, um die Bedingungen für die so starke Variabilität des Abdominaldruckes festzustellen.

Wie oben im Originaltext schon angedeutet, hat Verstraeten auch Ausnahmen seiner Regel gesehen und er führt hierfür als Beispiel einen abgemagerten Hund an, bei dem er eine Erhöhung

1) C. Verstraeten, Modifications de la pression intra-abdominale pendant les mouvements respiratoires. Annales et Bulletin de la société de médécine de Gand. séance du 5. juillet 1887.

2) l. c. p. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des intraabdominalen Druckes während der Inspiration constatirte. Beim Kaninchen fand er regelmässig eine Zunahme desselben während der Inspiration. Auch bei pathologischer Steigerung des intraabdominalen Druckes hat Verstraeten meistens eine Erhöhung desselben während der Inspiration gesehen, manchmal aber auch während der Exspiration — für diese letztere Ausnahme wird wieder ein Beispiel angeführt.

In der Hauptsache sucht nun Verstraeten in seiner Arbeit eine Erklärung für seine an so viele Ausnahmen gebundene Regel für das Verhalten des Abdominaldrucks während der beiden Athmungsphasen, i. e. für seine so grosse Schwankungsbreite zu geben. Dieselbe lautet:

Die Bauchhöhle erfährt unter „gewissen Bedingungen" eine Vergrösserung, unter „gewissen anderen" eine Verkleinerung. Ersteres tritt dann ein, wenn der Raum, welcher der Bauchhöhle durch das Herabsteigen des Zwerchfells genommen wird, kleiner ist als derjenige, um welchen dieselbe während der Inspiration vergrössert wird durch die seitliche Hervorwölbung der unteren Thoraxpartien, wodurch naturgemäss auch die ganze Bauchhöhle eine Vergrösserung nach beiden Seiten hin erfährt, — letzteres erfolgt dann, wenn die Grössenverhältnisse der eben näher beschriebenen Räume das umgekehrte Verhalten zeigen. —

Wann nun, d. h. unter welchen Bedingungen der eine oder andere Fall eintritt, gibt der Verfasser nicht an.

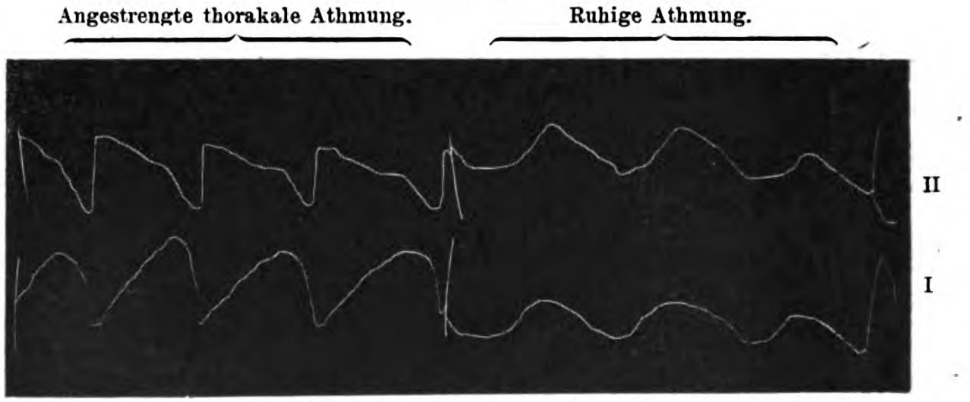
Diese Erklärung Verstraeten's ist einmal so complicirt und so wenig nach einem einheitlichen Princip gegeben, nach welchem doch die Natur meistens Alles einrichtet, — dann aber wird durch sie die Hauptsache, welches nämlich die „gewissen Bedingungen" sind, durch welche einmal die Bauchhöhle vergrössert, das andere Mal verkleinert wird, überhaupt nicht erklärt —, so dass ich dieselbe auf Grund meiner Versuche fallen lassen und den Grund lediglich in dem Organ „Muskel" suchen möchte, durch welches das so mannigfache Verhalten des Abdominaldrucks in einheitlicher, natürlicher Weise an der Hand von genauen Versuchen erklärt ist. Ferner: Gegen die von Verstraeten angenommene, unter gewissen Bedingungen stattfindende Vergrösserung der Abdominalhöhle in Folge stärkeren Hervortretens der unteren seitlichen Thoraxpartien während der Inspiration, was ja vor Allem bei stark thorakaler Athmung stattfindet, ist noch der Einwand zu erheben, dass Verstraeten jenen einen Factor, der von wesentlichster Bedeutung ist, nicht in Betracht gezogen hat, nämlich die Elasticität

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Bauchmuskulatur, welche sofort eine eventuelle Vergrösserung der Abdominalhöhle wieder auszugleichen bestrebt wäre. Man mache nur den Versuch im Sinne Verstraeten's an sich selbst und athme mit stark thorakalem Athmungstypus, so dass also die unteren seitlichen Thoraxpartien sich hervorwölben und hierdurch das Abdomen seitlich eine Vergrösserung erfährt, — sofort sieht man die vordere Bauchmuskulatur sich so stark contrahiren, dass sogar die vordere Bauchwand vollständig eingezogen wird, wodurch wohl eine Vergrösserung der ganzen Abdominalhöhle, wie angenommen, illusorisch gemacht sein dürfte.

Die folgende Curve 5 illustrirt diesen Versuch, den ich an einem unserer klinischen Assistenten ausführte.

Curve 5.



Von rechts nach links zu lesen.

Die untere Curve I ist die Respirationscurve; die Inspiration wird durch den aufsteigenden Schenkel markirt. Die obere Curve II, welche gleichzeitig mit der unteren aufgeschrieben wurde, gibt durch eine auf die vordere Bauchwand aufgelegte pneumatische Pelotte die Excursionen wieder, welche diese während der beiden Athmungsphasen macht.

Zunächst athmet die Versuchsperson ruhig ohne jedwede Anstrengung: wir sehen gleichzeitig mit der Inspiration sich die vordere Bauchwand vorwölben, wie es ja normalerweise immer geschieht; sodann wird die Versuchsperson aufgefordert, mit stark thorakalem Typus zu inspiriren, so dass sich die unteren seitlichen Thoraxpartien vorwölben: sofort werden die Athmungsexcursionen grösser, der inspiratorische Schenkel steiler und zugleich sehen wir an der oberen Curve ein starkes Einsinken der vorderen Bauchwand während der Inspiration, weit unter ihre Gleichgewichtslage.

II.

Eine zweite Versuchsreihe wurde angestellt, um das Verhalten des pathologisch gesteigerten Abdominaldrucks während der beiden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Athmungsphasen festzustellen und seinen Einfluss auf die arterielle Blutcirculation zu beobachten. Inwieweit bei normalem Abdominaldruck die innerhalb des Abdomens verlaufenden Arterien und Venen durch die beiden Athmungsphasen beeinflusst werden, ist schon durch die ausgezeichneten Arbeiten Marey's[1]) und Luciani's[2]) dargethan worden und ich verweise deshalb hier nur auf die diesbezüglichen Monographien.

Die uns interessirende Frage, das Verhalten des pathologisch gesteigerten Abdominaldruckes, ist abgesehen von der kurzen Bemerkung Verstraeten's im Jahre 1896 von Hamburger[3]) in Utrecht eingehender behandelt worden. Derselbe benutzte zu seinen Versuchen 4 kleine Kaninchen und steigerte bei ihnen den Abdominaldruck durch in die Abdominalhöhle eingelassene 0,9 % NaCl-Lösung, deren Druck er an einer mit der Peritonealhöhle luftdicht verbundenen Steigröhre in cm ablas, nachdem er vorher einen Gypsverband um den Bauch des Thieres gelegt hatte. Das Ergebniss seiner Versuche war, dass der arterielle Blutdruck bei Zunahme des Abdominaldrucks bis zu einer gewissen Höhe zunächst steigt, um bei weiterer Vermehrung desselben bis unter die Norm zu fallen. Der Wendepunkt für dieses Verhalten des Abdominaldrucks trat bei diesen Versuchen an Kaninchen im Mittel zwischen 20 und 30 cm NaCl-Lösung-Druck ein.

Die Methodik meiner Experimente weicht von der Hamburger's zunächst insofern ab, als der Gypsverband um das Abdomen fortgelassen wurde, um die Verhältnisse so zu gestalten, wie sie der Wirklichkeit entsprechen, d. h. um auch hier der Elasticität der Bauchmuskulatur freien Spielraum zu lassen. Ausserdem wählte ich als druckerhöhendes Mittel nicht Flüssigkeit, sondern nach dem Vorgehen Jürgensen's bei seinen Resorptionsversuchen eingebrachte Luft, um eine genaue manometrische Druckbestimmung machen zu können.

Die Resultate dieser Versuchsweise zeigt Tabelle C.

---

1) E. S. Marey, La circulation du sang à l'état physiologique et dans les malacies. Paris 1881 (G. Masson éd.).

2) L. Luciani, Delle oscillazioni della pressione intratoracica e intraabdominale. Arch. per scienze mediche. 1878. Vol. II. fasc. 2. p. 177.

3) H. J. Hamburger, Ueber den Einfluss des intraabdominalen Druckes auf den allgemeinen arteriellen Blutdruck. Archiv für Physiologie (Du Bois-Reymond) 1896.

4) Th. Jürgensen, Luft im Blute. Klinisches und Experimentelles. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXI. p. 441 und Bd. XLI. p. 569.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle C.

	Höhe des A.D. in mm Hg	Höhe des C.D. in mm Hg	Bemerkungen	der A.D. steigt während der	Bemerkungen
Hund I	normal	120—130	pulsatorische Schwankung.	Inspiration	die respiratorische Differenz des A.D. beträgt ca. 10 mm.
	20	130—150	Nach 1' Dauer des erhöhten A.D.		
	40	180	Fast gleichzeitig mit der Erhöhung des A.D.		
	„	80—100	Nach 45" Bestehen des C.-Druckes von 180 mm.		
Hund III	20	—	—	Inspiration	die respirat. Differenz = 3 mm.
Hund IV	normal	90	Mittelwert.	Inspiration	die respirat. Differenz = 4 mm.
	10	„	Keine deutliche Steigerung des C D. vorhanden.		
	40	100	Fast gleichzeitig mit der Erhöhung des A.D.		
	100	120	Steigerung des C.D. erfolgt allmählich.		
	„	80	Nach 5' Bestehen des C.D. von 120 mm.		
	40	80	Wegen zu starker Dyspnoë des Thieres Herabsetzung des A.D.		
	„	60	Nach 6' Bestehen des C.D. von 80 mm		
Hund V	normal	60—80	anstatt in der Carotis wurde in diesem Versuche der Blutdruck in der Art. femor. dextr. gemessen (F.D.).	Inspiration	
	10	70—90	Nach 5' Bestehen des erhöhten A.D.		
	„	80—100	Nach 8' Bestehen des erhöhten A.D.		
	30	100—120	Fast gleichzeitig mit Erhöhung des A.D.		
	„	60—80	Nach 25' Bestehen des F.D. von 100 120 mm		
Kaninchen	10	—	—	Inspiration	die respirat. Differenz = 2 mm.

Generated on 2019-11-05 11:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

	Höhe des A.D. in mm Hg.	Höhe des in mm C.D. Hg.	Bemerkungen	Der A.D. steigt während der	Bemerkungen
Katze II	normal	85	Mittelwerth.	Inspiration	Tod des Thieres
	10	120	C.D. steigt allmählich auf 120 mm.		
		20	Nach 5' Bestehen des C.D. von 120 mm		

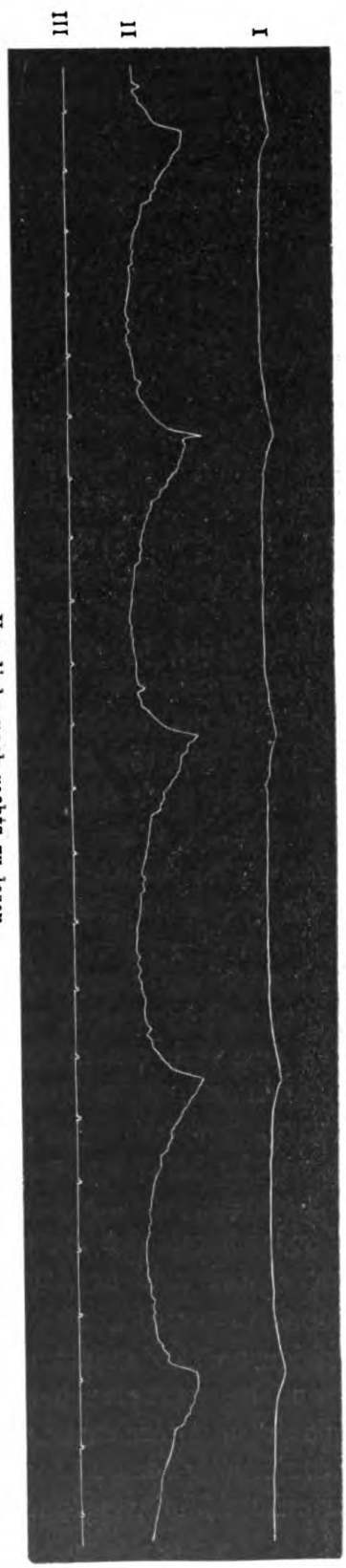
Anm. A.D. = Abdominaldruck. C.D. = Carotisdruck.

Uebereinstimmend bei allen Versuchen, bei Hunden, Kaninchen und Katzen, ist zunächst, dass der pathologisch gesteigerte Abdominaldruck während der Exspiration sinkt, während der Inspiration steigt. Die Erklärung hierfür ist naheliegend: Durch den im Inneren des Abdomens herrschenden, pathologisch verstärkten Druck werden die elastischen Bauchwände über das Maass hinausgedehnt, weil derselbe bedeutend grösser ist, als der Gegendruck der Elasticität, welcher je nach dem Grade der Erhöhung des Abdominaldrucks mehr oder weniger völlig aufgehoben werden kann. In diesen Fällen kommt für das Verhalten des Abdominaldrucks während der beiden Athmungsphasen nur noch das Zwerchfell als ausschlaggebender Factor in Betracht, welches natürlich bei seiner Contraction während der Inspiration einen stärkeren Druck auf das Abdomen ausüben wird, als bei seiner Erschlaffung während der Exspiration.

Während bei normalem Abdominaldruck die Druckschwankungen desselben während der Athmungsphasen kleine sind, werden wir dieselben in den Fällen, in welchen dem sich contrahirenden Zwerchfell durch die Elasticität der Bauchmuskulatur kein gewisses Gegengewicht entgegengesetzt wird, grösser finden, was auch in der That durch die manometrische Messung und die graphische Darstellung bestätigt wird. Letztere, welche auch an Hund III gewonnen wurde, zeigt im Vergleich mit der am selben Thiere angefertigten Abdominaldruckcurve bei ruhiger Athmung (cf. Curve 1) deutlich diesen Unterschied (s. Curve 6).

Hinsichtlich des Einflusses des gesteigerten Abdominaldruckes auf die arterielle Blutcirculation geht aus diesen Versuchen einheitlich hervor, was auch schon Hamburger durch seine Versuchsmethode gefunden hat, dass bei Steigerung des Abdominaldrucks bis zu einer gewissen Höhe der arterielle Blutdruck zunächst

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Curve 6.

Von links nach rechts zu lesen.
(I Abdominaldruckcurve, II Respirationscurve; die Inspiration wird durch den aufsteigenden Schenkel markirt. III Secundenmarke.)

auch steigt, um bei weiterer Vermehrung bis unter die Norm, unter Umständen sogar bis auf ein Minimum herabzusinken und dann den Tod des Thieres zur Folge zu haben.

Einen besonderen Unterschied zwischen dem Einfluss des pathologisch gesteigerten Abdominaldrucks auf den Blutdruck in der Carotis und den in der Femoralis habe auch ich, wie es Hamburger schon hervorhob, nicht constatiren können. Nur ist es bei Messungen in der Femoralis rathsam, das Gefäss möglichst weit unten zu eröffnen, weil es leicht vorkommen kann, dass die in die Abdominalhöhle eingelassene Luft längs der Gefässscheide dieser Arterie entweichen kann, wenn sie zu weit oben eröffnet wird.[1])

Für das Verhalten des arteriellen Blutdrucks bei Steigerung des Abdominaldrucks gebe ich die Erklärung in gleichem Sinne wie Hamburger: Durch die vermehrten Widerstände im Abdomen werden vor Allem die Venen comprimirt und so der Abfluss des Blutes aus denselben gehindert; das Herz muss deshalb zur Aufrechterhaltung der Circulation grössere Arbeit leisten. Dieser Aufgabe kann der Herzmuskel zunächst mittelst seiner Resevekraft entsprechen. Werden die Widerstände jedoch durch weitere Steige-

1) cf. Jürgensen, l. c. p. 576.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rung des Abdominaldrucks immer grössere, so ermüdet der Herzmuskel oder erlahmt unter Umständen gänzlich, d. h. der Blutdruck fällt oder kann gleich Null werden.

III.

Die dritte Versuchsreihe beschäftigt sich mit Bestimmungen des Abdominaldrucks am lebenden Menschen. Es ist von vornherein zu bemerken, dass es sich hier aus naheliegenden Gründen nicht um die Messungen des Abdominaldrucks beim gesunden, ruhig athmenden Menschen handeln kann, sondern dass immer eine abnorme Spannung des Abdomens, also ein pathologisch gesteigerter Druck, vorliegen muss, welcher die Veranlassung zur Einführung einer Canüle in dasselbe gibt. Und zwar kommen in dieser Hinsicht in erster Linie freie Flüssigkeitsansammlungen in der Bauchhöhle, — seien sie durch Herz-, Nieren-, Leberleiden, oder sonstige Krankheiten hervorgerufen — in Betracht.

Nach den Erfahrungen, welche wir durch das Thierexperiment gewonnen haben, (cf. Versuchsreihe II), würden wir erwarten, dass der pathologisch gesteigerte Abdominaldruck auch beim Menschen während der Exspiration abnimmt, während der Inspiration zunimmt, eine Annahme, welche auch in der That durch die experimentelle Beobachtung am Menschen bestätigt wird.

Wie gross zunächst die Steigerung des Abdominaldruckes beim Menschen überhaupt werden kann, zeigt die Beobachtung jenes Falles von Hydrops ascites bei einem Mitralfehler, auf den ich schon eingangs dieser Arbeit Bezug nahm, — deshalb auch von besonderem Interesse, weil in der ganzen Literatur — wenigstens so weit mir dieselbe bei ausgedehntester Nachsuchung zur Verfügung stand — keinerlei Bestimmungen des abdominalen Druckes verzeichnet sind. In unserem Falle handelt es sich wohl um eine der höchsten Drucksteigerungen, die in der Bauchhöhle eines erwachsenen Menschen vorkommen können, allerdings verursacht durch den Eigensinn bezw. die Furcht vor der Paracentese seitens der Kranken.

Die Technik der Punctionsmethode, welche bei dieser, wie auch bei den weiter unten angeführten Paracentesen befolgt wurde, ist eine einfache. Die Canüle des in das Abdomen — als Einstichsstelle wählten wir meist die Linea alba — eingestossenen Troicarts wird nach Herausziehen des Stilets mit einem mit sterilem Wasser angefüllten Schlauch verbunden, der einerseits mittelst einer gabelig gespaltenen Glascanüle mit einem Hg-Manometer,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

andererseits mit einem zur Aufnahme der abgelassenen Flüssigkeit bestimmten Maasscylinder in Verbindung steht. Der zum Manometer führende, sowie der zum Maassgefäss führende Schlauch sind beide mit Klemmvorrichtungen versehen. Vor Ablesung des Druckes muss jedesmal der letztere Schlauch zugeklemmt werden.

Die Kranke wurde im Ganzen 5mal punktirt. Der höchste Abdominaldruck bei Beginn der Paracentese wurde mit **28 mm Hg** erreicht; derselbe sank nach Entnahme von 9 Liter Flüssigkeit auf 14 mm. Die übrigen Male wurden 2mal je **24** mm, einmal **18** mm und einmal **14 mm Hg**-Druck gefunden.

Dass die Widerstände, die durch einen solch' hohen Druck für die Blutcirculation gesetzt werden, abgesehen von den Verdrängungserscheinungen, die an und für sich schon geschwächte Herzkraft aufs höchste gefährden, ist leicht erklärlich. —

Den Beleg für die Richtigkeit der Uebertragung der am Thierexperiment gewonnenen Resultate hinsichtlich des Verhaltens des pathologisch gesteigerten Abdominaldrucks während der beiden Athmungsphasen auf den Menschen geben uns folgende am lebenden Menschen gemachten Druckbestimmungen, die aber auch noch nach einer anderen Richtung hin manches Interessante bieten.

Es handelt sich um einen Fall von Ascites bei Tuberkulose des Peritoneums bei einem 17jährigen jungen Manne. Es wurden im Ganzen zwei Punktionen gemacht. Vor einer jeden und nach Entnahme eines jeden Liters Flüssigkeit wurde der jeweilige Druck bestimmt, ferner der Bauchumfang und das Verhalten des Abdominaldrucks während der einzelnen Athmungsphasen notirt.

Zur besseren Uebersicht lasse ich die tabellarische Zusammenstellung der bei beiden Punktionen gewonnenen Resultate folgen: (S. Tabelle D. u. E. S. 101.)

In beiden Fällen finden wir den Abdominaldruck vor Beginn der Punktionen auf 20 mm Hg gesteigert und nach Entnahme eines jeden Liters Flüssigkeit ein stufenweises Absinken desselben bis auf 4 bezw. 8 mm Hg; proportional dem Sinken des Druckes nimmt naturgemäss auch der Bauchumfang ab.

Ferner sehen wir auf beiden Tabellen den Abdominaldruck zunächst während der Inspiration steigen, während der Exspiration fallen, dann von einem gewissen Momente an während der Exspiration steigen, und während der Inspiration fallen. Beiderseits ist dieser Umschlag in dem Verhalten des pathologisch gesteigerten Abdominaldrucks dadurch gekennzeichnet, dass diese Steigerung plötzlich eine viel geringere wird; im ersteren Falle ist eine solche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle D.

	Bei Beginn der Paracentese	Nach Ablauf von	1 Liter	2 Liter	3 Liter	4 Liter	5 Liter	6 Liter	7 Liter		7,5 Liter	8 Liter	9 Liter
Bauchumfang in Nabelhöhe cm	95,5	—	95	92,5	89,5	87	85	83	83		—	—	77
Abdominaldruck in mm (Hg-Manometer)	20	—	14	10	8	7	4	4		(H_2O-Manometer)	95	95	65
Druckschwankung zwischen Inspiration und Exspiration in mm	6	—	4	3	3	1½	1?	1?	Ausschlag undeutlich		5	5	2—5
Abdominaldruck steigt bei	Inspir.	—	Inspir.	Inspir.	Inspir.	Inspir.	Inspir.	Inspir.			Exspir.	Exspir.	Exspir.

Tabelle E.

	Bei Beginn der Paracentese	Nach Ablauf von	1 Liter	2 Liter	3 Liter	4 Liter	5 Liter
Bauchumfang in Nabelhöhe cm	99	—	97,5	95	93	92,5	91
Abdominaldruck in mm (Hg-Manometer)	20	—	20	18	10	10	8
Druckschwankung zwischen In- und Exspiration in mm	4	—	4	3—4	3	4	4—6
Abdominaldruck steigt bei	Inspir.	—	Inspir.	Inspir.	Exspir.	Exspir.	Exspir.

mittelst Hg-Manometer überhaupt kaum mehr nachweisbar, im zweiten wird sie von 18 mm auf 10 mm Hg reducirt. Gleichzeitig mit dem Sinken des absoluten Druckes werden auch die durch die beiden Athmungsphasen bedingten Druckschwankungen immer kleiner, um von dem Momente an, in welchem der Abdominaldruck während der Exspiration steigt, wieder in die Höhe zu gehen (Tabelle D), aber im entgegengesetzten Sinne, d. h. während der höchste Druck vorher während der Inspiration erreicht wurde, wird er nunmehr durch die Exspiration bewirkt. Im ersteren Falle musste, da durch das Hg-Manometer Druckschwankungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht mehr deutlich nachgewiesen werden konnten, ein Wassermanometer genommen werden.

Mit anderen Worten: Bei starker Steigerung des Abdominaldrucks, durch welche die Elasticität der Bauchmuskulatur vollständig überwunden wird, nimmt derselbe während der Inspiration zu, während der Exspiration ab, weil als druckerhöhendes Mittel jetzt nur das Zwerchfell in Betracht kommt (s. auch Erklärung für das Thierexperiment p. 97). Sinkt aber in einem gewissen Momente der Abdominaldruck so weit, dass eine Entspannung der Bauchmuskulatur zu Stande kommt, d. h. dass die elastische Kraft derselben, welche vordem aufgehoben war, wieder zur Geltung kommen kann, so tritt diese wieder in den Vordergrund, sucht die Gleichgewichtslage bei jeder Exspiration wieder herzustellen und arbeitet, weil sie durch den noch vorhandenen, jedoch nur noch in geringerem Grade gesteigerten Abdominaldruck Widerstand findet, mit erhöhter Stärke. Wir haben somit das Bild der angestrengten Athmung mit Beteiligung der Bauchmuskulatur, weshalb wir jetzt den Abdominaldruck bei der Exspiration höher finden, als bei der Inspiration, was uns ja auch schon das Thierexperiment lehrte.

Bezüglich des Verhaltens des Abdominaldrucks beim durchaus ruhig athmenden Menschen, ohne active Betheiligung seitens der Bauchmuskulatur, müssen wir uns auf die Versuche am Thiere verlassen, durch welche uns ja schon manche physiologische Wahrheit offenbart wurde.

Zum Schlusse möchte ich noch einer Thatsache gedenken, die uns auch das Thierexperiment lehrte, nämlich des gelegentlichen Vorkommens eines negativen Abdominaldruckes, welchen wir allerdings in der Hauptsache auf eine Verminderung der elastischen Kraft der Bauchmuskulatur durch Chloroform zurückführten, der aber durch die gleichen Bedingungen auch beim Menschen, i. e. beim narkotisirten Menschen hervorgerufen werden könnte und so für den Chirurgen speciell noch von Interesse sein dürfte, da die Gefahr der Luftansaugung bei Eröffnung einer Schenkelvene nahegerückt ist.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. von Jürgensen sage ich für die Anregung und die Gewährung der Hülfsmittel der Klinik zu dieser Arbeit vielen Dank. Ebenso möchte ich an dieser Stelle Herrn Prof. Grützner, in dessen Institut ich die Thierversuche theilweise ausführte, sowie seinem I. Assistenten, Herrn Privatdocenten Dr. Bürker, für die freundliche Unterstützung bei denselben meinen besten Dank aussprechen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IX.

Besprechungen.

1.

Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. (Aus Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie.) Wien 1901. A. Hölder.

Einsichtige Aerzte haben wohl schon zu allen Zeiten in dem Grad der Functionstüchtigkeit des Herzens, d. i. seiner Fähigkeit den Blutkreislauf im Gang zu halten, den Maassstab für die praktische Beurtheilung der Schwere einer Herzstörung erblickt und insbesondere auch die Therapie nach solchen Gesichtspunkten eingerichtet. Nichtsdestoweniger standen in theoretischen Darlegungen lange Zeit die auscultatorisch sich vorzugsweise aufdrängenden Ventilstörungen des Herzens, die Klappenfehler an erster Stelle, obwohl auch bei ausgebildeten derartigen Erkrankungen die Herzfunction unter Umständen noch eine ganz oder nahezu normale sein und der mit einem Klappenfehler behaftete Kranke sich völlig gesund fühlen und auch objectiv functionell gesund sein, d. h. den Durchschnittsanforderungen des Lebens gewachsen sein kann.

Neuerdings trägt man aber bei der Darstellung von Herzkrankheiten der ausschlaggebenden Rolle des Herzmuskels, des Motors selbst, in gebührender Weise Rechnung. Nicht allein, dass das Schicksal auch des an einem Klappenfehler Leidenden in letzter Instanz wesentlich von der Beschaffenheit seines Herzmuskels abhängt, es beruht auch überhaupt die Mehrzahl der Herzerkrankungen nicht auf primären Klappendefecten, sondern auf muskulären Anomalien des Organs.

Krehl, der in einer Reihe wichtiger Arbeiten unsere Kenntnisse über die Physiologie und Pathologie des Herzmuskels erweitert hat, musste von vornherein als besonders geeignet erscheinen, dieses Kapitel der Klinik des Herzens zu schreiben. Er hat es mit der Gründlichkeit und der eindringenden Kritik gethan, die wir an ihm gewohnt sind. Diese scharfe Kritik, die Aufdeckung der vielen Lücken, die unsere Kenntnisse der Herzerkrankungen noch aufweisen, das unermüdliche Analysiren der vorliegenden Probleme bis in ihre — nach unseren jetzigen Anschauungen — elementaren Bestandtheile, ist die Hauptstärke des Buches. Sie ist, wenn man will, auch eine ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wisse Schwäche desselben, wenigstens für bestimmte Leserkreise. Wo immer unsere Kenntnisse auf festem Boden wurzeln, da lässt Krehl zwar das Lehrgebäude auch in präcisen, scharfgezeichneten Umrissen erstehen. Aber gerade weil er tiefer in die Probleme hineinleuchtet, als es sonst in der Regel geschieht, sieht er auch mehr unbekanntes Land, ist er auch öfter in der Lage, bei Fragen, in denen der oberflächliche Beobachter voll orientirt zu sein glaubt, auf die thatsächliche Verwickelung und Complicirtheit der Verhältnisse hinweisen zu müssen. Eine mehr schematische und dogmatische Darstellung, wie sie vor allem der Studirende liebt und wie sie für ihn auch Berechtigung hat, ist demnach Krehl's Werk nicht. Aber für Anfänger hat Krehl auch nicht geschrieben. Wer indessen als Arzt eine Vertiefung seiner Kenntnisse anstrebt, wer sich über die modernen Bestrebungen und Erfolge in der Erforschung der Herzpathologie orientiren will und vor Allem wer auf dem Gebiet der Herzkrankheiten selbst forschend thätig zu sein und sich in offene Fragen hineinzuarbeiten sucht, dem kann Krehl's Buch auf das Wärmste empfohlen werden.

Nach einer prägnanten und kritischen Darstellung der Untersuchungsmethoden des Herzens erörtert der Autor zunächst in allgemeiner Form die Aetiologie der Muskelerkrankungen des Herzens, die Bedingungen, Erscheinungen und Folgen der Hypertrophie, Dilatation und Insufficienz des Herzens, sowie die Diagnose, Prognose und Therapie der Störungen. Hierauf gelangen die einzelnen Formen der Muskelstörungen, je nach ihrer Aetiologie zur Erörterung (Ueberanstrengung, Missbrauch von alkoholischen Getränken, von Tabak, Kaffee, Thee, Fettleibigkeit, Infectionskrankheiten, Arteriosclerose, Lungen-, Nervenkrankheiten, Senium u. a. m.). Den Schluss bildet ein Abschnitt über die nervösen und über die im Anschluss an Verletzungen auftretenden Herzerkrankungen.

Auf diesen reichen Inhalt näher einzugehen, müssen wir uns versagen. Dass er nicht in Schablonen gepresst ist, haben wir oben schon angedeutet. Besonders anzuerkennen ist es, dass in praktischer Hinsicht, wo es sich um Aetiologie bezw. Prophylaxe und um Therapie handelt, der Autor dem Gesammtmenschen mit seiner individuellen „Constitution", seinen Lebensgewohnheiten, seinem Ernährungsstand, seiner Psyche u. s. w. volle Berücksichtigung zu Theil werden lässt und auf die Häufigkeit (oft wohl Nothwendigkeit, Ref.) der Combination verschiedener ätiologischer Factoren zur Erzeugung einer Herzerkrankung hinweist.

„Der Schmied verträgt's, den Schneider bringt's um", so lautet eine Binsenwahrheit in volksthümlicher Form. Wie viel wird gegen sie gefehlt! Die Durchschnittsgewohnheiten und Durchschnittspassionen der Menschen widersprechen so überaus oft dem doch selbstverständlichen Gebot, die Anforderungen an das Herz nach dessen Widerstandsfähigkeit abzustufen. Wieviel wird z. B. neuerdings nur durch unvernünftigen Sport, besonders durch unvernünftig betriebenes Radfahren an dem „punctum saliens" des ganzen Organismus gesündigt. Referent stimmt in diesem Punkte ganz den Ausführungen des Autors bei. Hier Wandel zu schaffen, ist vor Allem Sache der Hausärzte und ihnen nicht zum Wenigsten legen wir das Buch von Krehl ans „Herz". Moritz.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2.

Leukämie, Pseudoleukämie, Hämoglobinämie. Von Ehrlich, Lazarus und Pinkus. (Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, VIII. Band, I. Theil, 3. Heft.) Wien 1901, A. Hölder.

Das ganze Buch steht, wie die ihm vorausgegangenen entsprechenden Theile in Nothnagel's Werk, unter dem Zeichen Ehrlich's. Ehrlich selbst kommt nur auf wenigen Seiten, den „Schlussbetrachtungen", zu Worte. Diese bilden zwar formell und inhaltlich den Abschluss der Bände, welche der Blutpathologie gewidmet sind. Eigentlich handelt es sich aber hier nicht um „Schlussbetrachtungen", sondern um „Eingangsbetrachtungen", um die Einleitung zu einem neuen, erst zu schreibenden Bande, dessen Inhalt die Forschungen der nächsten Jahrzehnte zu bilden haben, Forschungen, die sich auf die genialen Hypothesen Ehrlich's über bestimmte Kapitel der Blutpathologie und -physiologie stützen werden. Ehrlich hat auf zwanzig Seiten in übersichtlicher Weise die Ergebnisse seiner berühmten Arbeiten über Immunität und hämolytische Wirkung des Blutes zusammengefasst und damit all denen einen grossen Dienst erwiesen, welche nicht Gelegenheit und Zeit haben, sich in die oft nicht leicht zu lesenden Originalarbeiten zu vertiefen. Die Ehrlich-schen Theorien zu besprechen, ist hier nicht der Ort, es genüge darauf hinzuweisen, dass auch die Gegner, welche das rein hypothetische ihrer Natur betonen, die geistvolle, tiefdurchdachte Art bewundern, mit der das Problem angefasst ist. Die Ehrlich'sche Hypothese ist nicht bloss die beste, sondern überhaupt die einzige, mit deren Hilfe wir ein anschauliches Bild über die Vorgänge bei der Immunisirung gewinnen, sie gibt eine breite Basis zum Weiterbauen. Damit ist ihr grosser Werth wohl genügend gekennzeichnet. Möge Ehrlich recht behalten, wenn er sagt, er habe es für seine Pflicht gehalten, die Gesichtspunkte, welche sich aus seiner Seitenkettentheorie ergeben, ausführlicher darzustellen, „und so die Basis für die eingehende Bearbeitung eines Gebietes zu schaffen, dessen Bedeutung für die Biologie, die Pathologie und die Klinik vielleicht erst nach Jahren in ihrem vollen Maasse erkannt werden wird".

Der Haupttheil des Bandes befasst sich mit der Behandlung der Leukämie. Wie scharf heutzutage lymphatische und myelogene Leukämie getrennt werden, geht schon daraus hervor, dass sie von zwei verschiedenen Autoren bearbeitet sind. Pinkus bespricht die lymphatische Leukämie klar und übersichtlich. Sie ist ausschliesslich durch den lymphatischen Blutbefund, also rein histologisch, characterisirt. Pinkus bespricht auch die acute Leukämie, da diese stets eine lymphatische ist. Einwandsfreie Fälle, die nur das Knochenmark zum Ausgangspunkt hätte, existiren nach Pinkus nicht. Bei der chronischen Leukämie wird energisch betont, dass zu ihr auch eine grosse Zahl der als Pseudoleukämie beschriebenen Fälle gehört, nämlich alle die, welche zwar kein abnormes Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen aufweisen, aber doch eine Veränderung des histologischen Blutbefundes im Sinne einer relativen Vermehrung der Lymphocyten. Es wird betont, dass es vom

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

histiogenetischen Standpunkt aus ganz unmöglich ist, lymphatische Leukämie und Pseudoleukämie zu trennen und dass ein gleitender Uebergang besteht. Wenn das Kapitel Aetiologie kurz ausgefallen ist, hat nicht der Autor die Schuld. Die Löwit'sche Theorie wird kurz und skeptisch besprochen. Die nächste Ursache der Lymphocytose besteht in vermehrter Bildung der Lymphocyten in den Lymphomen und Hineinspülung der Zellen in das Blut. Die Hauptquellen sind stets die Lymphdrüsen. Die Neumann-Pappenheim'sche Theorie, welche den Ort der Lymphocytenbildung ins Knochenmark verlegt, wird abgelehnt. Die Lymphome entstehen an Ort und Stelle aus kleinen dort schon in der Norm vorhandenen Anhäufungen reticulären Gewebes in Folge einer allgemeinen Disposition zur Neubildung lymphatischen Gewebes. Solche Anhäufungen finden sich natürlich auch im Knochenmark.

Die geistvolle, scharfkritische Behandlung der Pseudoleukämie sucht diesen alten, grossen, dunklen Krankheitsbegriff, der ja thatsächlich oft nicht mehr ist als ein Wort, das sich zur rechten Zeit einstellt, wenn die Begriffe fehlen, in Nichts aufzulösen. Nach Pinkus gibt es keine Pseudoleukämie, sondern die so bezeichneten Fälle gehören 3 verschiedenen Gruppen an: 1. der wahren lymphatischen Leukämie, wenn relative Lymphocytenvermehrung besteht. Diese Fälle kann man, wenn das Verhältniss weis-roth normal ist, auch als „wirkliche Pseudoleukämie" im engeren Sinn bezeichnen. 2. Der „Lymphosarkomatosis". Die Lymphome haben die Eigenschaften maligner Tumoren, eine Blutveränderung besteht nur im Sinne einer einfachen Anämie. 3. Eine 3. Gruppe bilden verschiedene nicht rein lymphatische Affectionen des Lymphapparates namentlich tuberkulöse. Auf diese 3 Gruppen zu vertheilen sind auch die vielfach noch unklaren Fälle, welche beschrieben sind als multiple Myelome, Anaemia pseudoleucaemica infantum (Jaksch), Anaemia splenica (Strümpell), chronisches Rückfallfieber (Ebstein) u. A.

Die Myelämie ist von Lazarus klar und mit Vermeidung alles Unwesentlichen besprochen. Die leitenden Grundsätze, vor allem die Betonung des histologischen Befundes als Basis der Darstellung sind dieselben. Die Behandlung der Hämoglobinämie hat mehr den Character einer theoretischen Abhandlung, da die paroxysmale Hämoglobinurie bereits an einer anderen Stelle des Werkes besprochen ist. Abgesehen von dieser ist die Hämoglobinämie ein Symptom, das unter verschiedenen Bedingungen auftreten und dementsprechend verschiedene Züge aufweisen kann. Die einzelnen in Betracht kommenden Momente werden klar auseinandergesetzt.

Drei schöne beigegebene Tafeln illustriren die acute und chronische Lymphämie, die Myelämie und den Blutbefund bei Hämoglobinurie (Nitrobenzolvergiftung). Die 3. Tafel gibt das Schema der Ehrlich-schen Theorien.

Kerschensteiner.

3.

Kunkel, Handbuch der Toxikologie, II. Hälfte. Jena, G. Fischer. 1901. 12 Mk.

Dem 1899 erschienenen 1. Bande des Kunkel'schen Handbuches der Toxikologie (vgl. die Besprechung in Bd. LXIII S. 425 dieses

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Archives) ist nunmehr der 2. (letzte) Band gefolgt. — Derselbe enthält auf Seite 565 bis 1093: „Die stickstoffhaltigen organischen Verbindungen" — „Die Saponinsubstanzen" — „Die Glykoside" — „Giftige Bitterstoffe" — „Aetherische Oele" — „Oertlich reizende Substanzen" — „Giftige Eiweisskörper" (Thier- und Bacteriengifte) — „Die giftigen Speisepilze" — „Autointoxicationen" und „Giftige Farben". Das Werk umfasst nicht nur die praktisch als Gifte in Betracht kommenden Substanzen, sondern daneben auch alle bisher nur im Thierexperiment als giftig erkannte Körper. Dadurch wird der wissenschaftliche Werth des Werkes bedeutend erhöht, zumal auch stets den Beziehungen zwischen der chemischen Structur und der toxischen Grundwirkung Rechnung getragen wird. — Wird der Fachmann und Forscher dem Verfasser für das sorgfältige Zusammentragen des gesammten Materials und für die gründlichen Erörterungen und vielfachen Anregungen Dank wissen, so findet andererseits der Praktiker, für den das Werk nach des Verfassers Angabe in erster Linie geschrieben ist, alles über Aetiologie und Pathogenese, Symptomatologie, Therapie und Prophylaxe der Vergiftungen Bekannte in vollständigster Weise zusammengetragen. Der reiche Stoff ist in ebenso erschöpfender wie glänzender Weise behandelt, und das nunmehr vollendete Werk nimmt als ein Standard Work der Toxikologie, in der medicinisch-wissenschaftlichen Literatur einen ersten Platz ein.

Heinz-Erlangen.

4.

O. Vierordt, Diagnostik der inneren Krankheiten auf Grund der heutigen Untersuchungs-Methoden. 6. Auflage. F. C. W. Vogel.

Das vortreffliche Werk bedarf keiner weiteren Hervorhebung. Auch in der neuen 6. Auflage hat es seine bekannten Vorzüge beibehalten. Durch zahlreiche Zusätze und Aenderungen haben alle wichtigen neueren Errungenschaften Berücksichtigung gefunden.

F. Voit (München).

5.

Zuntz u. Schumburg, Studien zu einer Physiologie des Marsches. A. Hirschwald. Berlin 1901.

In dem vorliegenden 6. Band der von Schjerning herausgegebenen „Bibliothek v. Coler" sind die ausgedehnten Untersuchungen der Verfasser über die Wirkung anstrengenden Marschirens auf eine Reihe von Organen und körperlichen Functionen (Puls, Herz und Leber, Blut, Athmung, Körperwärme, Nerven und Muskeln, Harn) niedergelegt. Der grössere Theil des Werkes behandelt ausführlich die einschlägigen Fragen des Kraft- und Stoffwechsels. Zahlreiche bekannte Erfahrungen erhalten in diesen Untersuchungen eine exacte Bestätigung, wie auch zahlreiche neue Punkte aufgedeckt und aufgeklärt werden. Die eingehenden Aus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einandersetzungen, welche ein kurzes Referat nicht ermöglichen, dürften sowohl dem Physiologen als insbesondere dem Militärarzt die wichtigsten Anregungen geben.

F. Voit (München).

6.

Raymond, Clinique des maladies du système nerveux. — Léçons recueillies et publiées par le Dr. Ricklin. — Quatrième série. — (année 1897—1898). Paris, Octave Doin 1900. 606 p. Avec 59 figures dans le texte et 2 planches en couleurs.

Das umfangreiche Werk enthält die Vorlesungen, die der bekannte Pariser Kliniker 1897—1898 in der Salpêtrière gehalten hat. Aus dem ausserordentlich reichhaltigen Material des Hospice wird uns eine Fülle von interessanten Beobachtungen vorgeführt, an deren Mittheilung sich ausführliche Besprechungen von wichtigen Thematen der verschiedensten Gebiete der Neurologie anschliessen. Im Anschluss an einen oder mehrere klinische Fälle gibt uns der Autor in seiner bekannten klaren und anschaulichen Darstellungsweise ein abgerundetes Bild der Krankheit, das er meist noch mit Beispielen aus seiner reichen persönliehen Erfahrung, sowie mit solchen aus der Literatur, auf die überall sorgfältigste Rücksicht genommen ist, belegt. — Die erste Vorlesung behandelt zwei mit relativ günstigem Erfolge behandelte Fälle von Tumoren der rolandischen Zone. Dann folgen zwei Vorträge über Multiple Sclerose, bei deren Besprechung Raymond an der Hand eines Falles — es handelt sich um einen 6jährigen Knaben — zeigt, dass sich diese Krankheit entgegen der sehr verbreiteten Meinung ziemlich häufig im jugendlichen Alter findet. Das vierte Kapitel behandelt einen Fall von alternirender Lähmung, dem in mehreren weiteren Vorlesungen eine eingehende Abhandlung der Polioencephalitis und der Complication von Ophthalmoplegie mit Tabes folgt. Interessant ist die folgende ausführliche Besprechung der verschiedenen Formen der Muskelatrophie, der Autor allein sechs Kapitel widmet. Ferner mögen noch die Vorlesungen über die Krankheiten des Conus terminalis, über Polyneuritis, über die Complication von Syringomyelie mit Tabes, Syringomyelie mit Bleivergiftung und über die verschiedenen Formen der traumatischen Hysterie hervorgehoben werden. In Kapitel 27—29 stellt uns Raymond mehrere Fälle von juveniler Dementia paralytica vor, darunter einen mit Autopsie, wobei die pathologisch-anatomischen Errungenschaften auf diesem Gebiete in gebührender Weise berücksichtigt werden. Zum Schluss gibt uns dann Autor an der Hand eines Falles von infantilem Myxödem eine eingehende Schilderung dieser Krankheit, der verschiedenen Formen derselben und besonders der Therapie und deren Resultate, wobei er sich des Genaueren über die neuesten Forschungen auf dem Gebiete der Anatomie, der Physiologie und der Chemie der Schilddrüse verbreitet. —

Diese kurzen Angaben zeigen zur Genüge die Reichhaltigkeit des Inhaltes des vorliegenden Bandes, dem zahlreiche sehr instructive Abbildungen sowohl von Kranken wie auch von pathologisch-anatomischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Präparaten beigefügt sind. — So kann auch dieser Band der Vorlesungen, der seinen Vorgängern in keiner Weise nachsteht, den Fachgenossen sehr empfohlen werden.

Kattwinkel (München).

7.

Atlas der Krankheiten der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraums. Von Privatdocent Dr. P. H. Gerber in Königsberg i. Pr. Berlin 1901. S. Karger.

Die rasche Vervollkommnung in der Technik der farbigen Reproduction hat in den letzten Jahren in fast allen Gebieten der darstellenden Medicin eine Reihe prächtiger Atlanten gezeitigt. Es ist daher sehr begrüssenswerth, dass das bisher vernachlässigte Gebiet der Rhinologie sich diesen colossalen Fortschritt dienstbar gemacht hat, zumal die bildliche Darstellung grosse Schwierigkeiten dem leitenden Autor wie dem darstellenden Künstler brachte, an dessen Kunst und Handfertigkeit gleichhohe Anforderungen gestellt werden.

In Dr. Gerber's Atlas der Krankheiten der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes erblicken wir eine die höchstgestellte Forderung völlig befriedigende Leistung. Die durchweg vorzüglich ausgeführten, zum Theil einfarbig gehaltenen, zum grössten Theile polychromen Bilder erfreuen durch ihre Naturtreue und plastische Wirkung in gleichem Maasse das Auge des Praktikers, wie sie den Anfänger zu richtiger Anschauung gelangen lassen. Ein die einzelnen Hauptabschnitte der bildlichen Darstellung einleitendes Vorwort, ein kurzgefasster, erschöpfender, zum Theil mit krankengeschichtlichen Daten erweiterter Text zu den einzelnen Figuren, der bei schwieriger aufzufassenden Verhältnissen durch eine erläuternde Textfigur bereichert ist, vervollständigen den illustrativen Theil.

In wohldurchdachter Auswahl der Fälle bringt der Verfasser neben den typischen Krankheitsbefunden, deren Hauptcharacteristica er in zahlreich variirenden Bildern gibt, auch seltenere, zum Theil aus dem eigenen, reichen Material geschöpfte, zum Theil trefflichen Werken anderer Autoren entlehnte Fälle, welche die zwanglose Mannigfaltigkeit der pathologischen Veränderungen dem Studirenden vor Augen führen.

Dies der Eindruck der ersten Lieferungen. Gestalten sich die folgenden in gleicher Weise, so bildet der Atlas in seiner kunstvollen Durchführung einen für den Anfänger hochschätzbaren Begleiter eines jeden grösseren Lehrbuches, einen Rathgeber im Bild für jeden Praktiker und einen trefflichen Demonstrationsschatz für den Lehrer.

Lingg (München).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Berichtigungen.

Seite 39 Zeile 11 von oben lies: „Uebersetzung“ statt „Uebertragung“.
„ 40 Zeile 4 „ „ „ „müssten“ statt „mussten“.
„ 40 Anmerkung 1 lies: „Stethographie“ statt „Methographie“.
„ 41 Zeile 17 von unten lies: „müsste“ statt „musste“.
„ 43 „ 7 von oben „ „Klemmschraube“ statt „Kemmschraube“.
„ 43 „ 22 „ „ „ „110 mm lang“ statt „110 mal“.
„ 44 „ 20 „ „ „ „Zeichner“ statt „Zeicher“.
„ 45 „ 16 „ „ „ „verwandelt“ statt „verwendet“.
„ 47 „ 5 „ unten „ „als das um die Längsachse gedrehte Blatt“ etc. etc.
„ 48 füge als Anmerkung zu: „Die Curven sind in ½ Grösse reproducirt“.
„ 48 Zeile 2 von unten lies: „Sins“ statt „Sius“.

Im LXX. Band 1./2. Heft S. 158 Zeile 13 von oben lies:
Auch Schulz's Befund etc. anstatt: Auch Schultze's Befund etc.

Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

X.

I. In wie weit stimmen die Experimente von Pawlow am Hunde mit den Befunden am normalen menschlichen Magen überein?

II. Ueber die Beeinflussung der Salzsäurecurve durch die Qualität der Nahrung.

Von

Prof. Schüle,

Oberarzt an der inneren Abtheilung des ev. Diakonissenhauses in Freiburg i. B.

Die Magenpathologie führt mehr als irgend ein anderes Gebiet der inneren Medicin immer wieder auf Untersuchungen rein physiologischen Inhalts.

Der Grund hierfür liegt zum grössten Theil darin, dass der menschliche Magen ein Organ darstellt, welches ganz besonders leicht dem Experimente zugänglich ist. Während wir bezüglich der Physiologie anderer Organsysteme nahezu ausschliesslich auf den Thierversuch angewiesen sind, können wir den menschlichen Magen mittelst der Sonde unmittelbar in seiner Verdauungsarbeit verfolgen und uns directe Aufschlüsse über den Ablauf der digestiven Vorgänge verschaffen.

Deshalb ist aber der Werth experimenteller Studien am Thiere für die Klinik der Verdauungskrankheiten nicht etwa von untergeordnetem Interesse; im Gegentheil, wir lassen uns von dem Thierversuch neue Fragen auch für die Physiologie des Menschen stellen und erhalten damit nicht selten auch ein besseres Verständniss für manche unklaren Verhältnisse in dessen Organismus.

Vor einiger Zeit ist nun ein Werk von Pawlow(1) in Petersburg erschienen, welches in geradezu klassischer Weise die digestiven Functionen des Magens und des Darmes beim Hunde auf der Basis der sorgfältigsten experimentellen Technik behandelt.

Eine Fülle neuer interessanter Gesichtspunkte wurde durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diese Untersuchungen auch für die menschliche Verdauungsphysiologie gewonnen. Indess können naturgemäss derartige Beobachtungen nicht ohne Weiteres auf die menschlichen Verhältnisse übertragen werden; für die klinische Forschung erwächst vielmehr jetzt die neue Aufgabe, verschiedene Fragen der Magenphysiologie mit Berücksichtigung der Pawlow'schen Versuche einer erneuten Bearbeitung zu unterziehen.

Im Folgenden soll hierzu ein Beitrag geliefert werden. Da ich mich schon seit mehreren Jahren mit Studien über die Thätigkeit des normalen Magens beschäftige, war mir die Arbeit des russischen Forschers von ganz besonderem Interesse. Leider standen mir aus äusseren Gründen nicht so viele Versuchspersonen zu Gebote, wie ich gewünscht hätte und es konnten deshalb die Untersuchungen nicht überall auf der nöthigen breiten Basis angestellt werden. Immerhin werden dieselben, wenn auch nur als Anregung, manchem nicht ganz ohne Interesse sein.

Zuerst möge hier ein kurzes Referat des Pawlow'schen Buches Platz finden, soweit dasselbe die Magenverdauung betrifft:

Pawlow macht bei einem Theile seiner Hunde zuerst die Oesophagotomie und leitet dann das orale Stück des Schlundrohres nach aussen, das distale Ende näht er zu. Wenn das Thier jetzt frisst, so fällt die Nahrung aus dem oberen Abschnitt der Speiseröhre wieder heraus: „Scheinfütterung." Diese Vorgänge im Munde üben verschiedene sehr bemerkenswerthe Einwirkungen auch auf den Magen, speciell auf dessen Secretion aus.

Bei anderen Versuchsthieren bildet Pawlow mittelst einer sehr kunstreichen Operation einen vom Hauptmagen gänzlich getrennten, durch die Ingesta nicht berührten Nebenmagen, welcher nach aussen mündet.

Nach den Ausführungen des russischen Forschers geschieht die Secretion erstens und hauptsächlich in Folge des Appetits: „Appetit ist Saft."

Der Appetit ist der mächtigste Erreger der secretorischen Nerven des Magens. Bei der Scheinfütterung ist es nicht das mechanische Moment des Kauens oder der chemische Reiz der Speise, welcher die (sehr reichlich erfolgende) Absonderung der Drüsen bewirkt, sondern der ganze „secretorische Effect" ist bedingt durch das „psychische Moment", d. h. durch das leidenschaftliche Verlangen nach Speise und durch die Freude an ihrem Genuss. Bringt man dem Thier Nahrung unbemerkt in den Magen (Ausschaltung des psychischen Momentes), so tritt wenig oder gar keine Secretion auf.

Die aus dem Appetit resultirende Reizung der Drüsen dauert aber nicht während der ganzen Verdauungsperiode an. Wenn sie abklingt, so treten andere Kräfte in Action, welche die Absonderung weiter gehen lassen. Welches sind diese Kräfte? Nach Pawlow können mecha-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nische Reize irgendwelcher Art (z. B. Bestreichen mit einer Federpose etc.) a priori nicht in Frage kommen. Die Fortsetzung der Secretion geschehe nur durch die chemischen Eigenschaften der Speisen. Der Appetitsaft spiele bezüglich der secundären Secretion die Rolle des anregenden Agens, „Zündsaft" nennt ihn Pawlow. Ohne die Einwirkung dieses Zündsaftes bleiben z. B. Brot und Eiweiss unverdaut im Magen liegen.

I.

Gehen wir nun auf die verschiedenen Punkte der Pawlowschen Ausführungen etwas näher ein mit Bezug auf die analogen menschlichen Verhältnisse.

Der Petersburger Physiologe behauptet, bei der „Scheinfütterung" wirke weder der mechanische Reiz des Kauens, noch der chemische der Speise selbst: es sei reiner „Appetitsaft", der bei dem operirten Hunde abgesondert werde. Er schliesst dies aus dem Umstande, dass die Magendrüsen in Ruhe blieben, mochte er auch seinem Hunde salzige, bittere oder gewürzige Substanzen in den Mund bringen; ebenso vermochte das Kauen von Steinen oder Schwammstücken keinen secretorischen Effect zu bewirken.

Die Beobachtungen am Menschen stimmen hiermit indess nicht überein. Schon Richet(2) zeigte an seiner Fistelträgerin Marcelline R., dass ein reichlicher Magensaftfluss entstand, wenn er stark riechende Substanzen (substances sapides et parfumées) derselben in den Mund brachte; umgekehrt trat auch Salivation auf, wenn der Magen von der Fistel aus angefüllt wurde. Es zeigte sich also ein Connex von der Mundhöhle nach dem Magen und vice versa.

Auf den von Richet mitgetheilten Versuchen fussend, kam ich vor einigen Jahren auf den Gedanken, ob man nicht auch am normalen Menschen vom Munde aus „reflectorisch" die Magendrüsen zur Secretion anreizen und dann diesen Saft mit Hülfe der Sonde, anstatt wie bei Richet mittelst der Fistel, direct aus dem von Speisen unberührten Magen gewinnen könne. Jene Versuche, welche 1896 an einem sehr geübten, völlig magengesunden Individuum angestellt wurden (3), hatten thatsächlich das erwartete Resultat:

Ich konnte durch Einführen von reizenden Substanzen (Pfefferminzöl und Citronenscheiben) in den Mund nicht unbeträchtliche Mengen (1—15 ccm) Magensaft erhalten, dessen Ges.-Acidität bis zu 70 Procent betrug bei einem Gehalt von freier Säure bis zu 0,2 Procent.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es wird wohl nicht als ein unbilliger Prioritätsanspruch angesehen werden, wenn ich an dieser Stelle bemerke, dass es in den oben erwähnten Versuchen zum ersten Male gelungen ist, den Magensaft eines völlig gesunden Menschen direct und unvermischt zu gewinnen.

Damals schon, im Jahre 1896, also vor dem Erscheinen der Pawlow'schen Arbeit äusserte ich mich in folgendem Sinne: „Heidenhain hat in seinem physiologischen Lehrbuche die Vermuthung ausgesprochen, dass es ausser den mechanischen Reizen von Seiten der Speisen noch die in der Magenwand zur Resorption kommenden Verdauungsproducte sein möchten, welche die Drüsen zur Thätigkeit anregen: . . . für die Absonderungsvorgänge können wir diese Hypothese entbehren, wenn wir sehen, dass schon vom Munde aus eine intensive Secretion hervorgerufen werden kann." Dies wäre also eine der Pawlow'schen ganz conforme Auffassung des Vorgangs, wobei mir allerdings der chemische Reiz als wesentlichstes Agens imponirte, während dasjenige von Seiten des Kauactes und Appetites ausser Acht blieb.

Troller(4) nahm später meine oben geschilderten Versuche wieder auf, bestätigte die Wirksamkeit des chemischen Reizes, formirte aber unter Berücksichtigung der Pawlow'schen Arbeit die Fragestellung etwas vollständiger, indem er weiter nachforschte, ob auch die Qualität des Gekauten von Bedeutung für die Saftsecretion sei. Dabei fand er, dass durch das Kauen von Fleisch und Brot grössere Saftmengen geliefert wurden, als durch die bloss chemisch wirkenden Substanzen. Fleisch speciell reizte stärker als Brot, dieses wieder mehr als die Citronenscheiben.

Durch Troller's und meine Beobachtungen ist demnach der Beweis geliefert, dass ohne Beihülfe des Appetits, also mit Ausschaltung des „psychischen Momentes" der menschliche Magen Saft absondern kann.

Ich habe seither jene Versuche öfters wiederholt — mit wechselndem Erfolge. Manchmal wurde reflectorisch ein Secret gewonnen, gelegentlich aber auch nicht.

Zu einer klinisch brauchbaren, eventuell diagnostisch nützlichen Methode dürfte sich das Verfahren nach meinen Beobachtungen nicht eignen.

Pawlow fand weiter, dass schon allein der Anblick der Speisen, nicht das Verzehren derselben bei seinen Hunden Magensecretion hervorrief. Allerdings mussten die Thiere dabei hungrig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und „gierigen“ Temperamentes sein, sonst versagte gelegentlich das Experiment.

Ich versuchte nun festzustellen, wie es sich beim Menschen in dieser Hinsicht verhält:

Zu diesem Zwecke wurden magengesunde Personen nüchtern so lange ausgespült, bis eingegossene Congorotlösung sich nicht mehr bläulich färbte. Zehn Minuten danach liess ich per Sonde exprimiren, um zu sehen, ob nicht etwa durch zurückgebliebenes Wasser zur Salzsäuresecretion angereizt worden war.

Zeigte der exprimirte Inhalt neutrale Reaction, so musste sich die Versuchsperson einige Zeit vor eine Tasse warmen Caffees setzen und deren Duft einathmen. (Man braucht zu derartigen Experimenten sehr willige und sehr intelligente Personen, welche merken, worauf es ankommt. Dreimaliges Einführen der Sonde ist nöthig!)

1. Martin (leichte Hypochondrie) wird nüchtern ausgespült. Caffeeversuch: keine Salzsäure.
2. Führer (Hysteria levis) dasselbe: keine Salzsäure.
3. Martin, dasselbe: leichte Färbung des Congopapieres.
4. Martin, dasselbe: keine Salzsäure.

Diese 4 Versuche an 2 Personen vermögen natürlich nichts zu beweisen, sie zeigen nur, dass die reine „Appetitsecretion“ beim Mensehen nicht gerade die Regel sein kann. Allerdings lagen die äusseren Umstände bei unseren Versuchen nicht sehr günstig: die Kranken waren vor Allem nicht so hochgradig ausgehungert, dass sie nöthig gehabt hätten, sich mit besonderer „Gier“ nach ihrem Morgenkaffee zu sehnen.

Ich glaube aber ganz im Allgemeinen, dass gerade die psychischen Momente bei dem gesitteten „homo sapiens“ eine weit untergeordnetere Rolle spielen, als bei dem Thiere, dessen Interesse sich in einer viel intensiveren Weise auf die Nahrung concentrirt, als es bei dem Menschen, und sei es auch der raffinirteste Gourmet, der Fall zu sein pflegt. Das ungezügelte Verlangen nach Speise und dessen rohe Befriedigung wird uns doch schon in der Kindheit systematisch abgewöhnt und deshalb wird auch der reine „Appetitsaft“ bei der menschlichen Verdauung nicht im entferntesten die Rolle spielen können, wie es bei den Hunden Pawlow's beobachtet wurde.

Ein weit grösserer Einfluss dürfte den vom Munde zum Magen gehenden reflectorischen Reizen zuzuschreiben sein. Die Bedeutung der chemischen Agentien haben wir oben schon in diesem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zusammenhange betont; es erübrigt jetzt noch, die Wirkung des Geschmackes als solchen, sowie des Kauaktes näher zu analysiren.

Die folgenden Versuche machen es sehr wahrscheinlich, dass durch den Geschmackreiz allein, ohne stärkeres Kauen, die Magensaftsecretion thatsächlich angeregt werden kann, wenn auch weniger intensiv als durch die stark schmeckenden chemischen Stoffe.

Versuchsanordnung wie oben: Ausspülung: nach 10 Minuten Expression, dann Caffee 5 Minuten ruhig im Munde halten; schnelles Ausspeien, Sondirung:

1. Führer: deutliche Blaufärbung des Congopapieres.
2. Schulhauser (Insuff. valv. mitralis compens.): freie Salzsäure positiv.
3. Martin: keine Salzsäure.

Was die Mastication betrifft, so hatte ich s. Z. meine Versuchspersonen (l. c.) nicht eigentlich kauen lassen; vielmehr handelte es sich mehr um ein leichtes Zerdrücken der Citronenschalen mit den Zähnen.

In den Veröffentlichungen der letzten Zeit ist von der Bedeutung des Kaugeschäfts öfters die Rede gewesen, speciell im Zusammenhang mit der Frage, in wie weit und weshalb das Passiren der Speisen durch die Mundhöhle für die Secretion der Salzsäure von Bedeutung sei. Sticker(5) hatte diese Untersuchungen angeregt und Biernacki(6) dieselben weiter verfolgt.

Ich unterzog die Frage später einer erneuten experimentellen Bearbeitung (7), da Biernacki's Erklärung über die (thatsächlich vorhandene) Beeinflussung der Magensecretion durch Vorgänge im Munde mir durchaus nicht plausibel erschien. Aus meinen Versuchen ergab sich, dass deutliche Differenzen in der Secretion der Salzsäure auftreten, je nachdem die Chymification im Magen mit oder ohne den Speichel, respective die Mundverdauung erfolgt. Zur Erklärung dieses Verhaltens sagte ich am Schlusse jener Arbeit: „Nicht die Reaction der Ingesta (wie Biernacki gemeint hatte), ist das Massgebende, sondern der Umstand, dass überhaupt gekaut wird, d. h. dass die Nahrung einige Zeit im Munde verweilt. Während des Kauens werden die Drüsen des Magens zu erhöhter Thätigkeit angeregt. Demgemäss sehen wir also die Secretion nach einer wenn auch kürzeren Bearbeitung der Speisen im Munde erhöht. Das Kauen ist demnach nicht nur nützlich zur Verkleinerung der Speisen, es regt auch reflectorisch den Magen an und bereitet ihn für die Aufnahme der Speisen vor. „Gut gekaut ist halb ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daut" gilt so nicht nur im mechanischen, sondern auch im chemischen Sinne."

Troller (l. c.) hat dem Kauakte ebenfalls seine Aufmerksamkeit zugewendet. Er kam gleich mir zu der Ansicht, dass derselbe für die Secretion des Magens von grösster Bedeutung sei.

Pfaundler(8) stellte sehr interessante Beobachtungen an über die Bedeutung des activen Saugens auf die Magenverdauung kleiner Kinder. Er nimmt an, dass „der Saugakt die Secretion des Magens anregt, sei es auf dem Wege vermehrter Speichelsecretion, sei es auf dem Wege besonderer Reflexvorgänge".

Neuerdings haben A. Riegel und Scheuer(9) weitere experimentelle Untersuchungen über diese Frage angestellt. Sie fanden, dass eine eingegossene Probenahrung weniger anreizte als die gegessene und erklärten diese Beobachtung durch den Ausfall der Kauarbeit.

Pawlow konnte im Gegensatz hierzu bei seinen Hunden weder durch Kauenlassen von Steinen noch durch energisches Auswischen des Mundes irgend einen secretorischen Effect hervorbringen.

Bei dem Menschen liegen diese Verhältnisse aber doch in mancher Hinsicht anders: das Thier wird etwas ungeniessbares niemals gerne „kauen"; es lässt die Steine wohl im Munde herumfallen, empfindet dabei indess nur Unbehagen. Einen Menschen kann man dagegen irgend einen Gegenstand (z. B. Gummi: Troller) sehr wohl so energisch kauen lassen, als ob es eine Speise wäre.

Uns gaben in dieser Hinsicht drei Versuche ganz übereinstimmende Resultate, welche die Angaben Trollers und die von Riegel und Scheuer bestätigten:

1) Martin: Ausspülung etc. Danach kaut Patient 5 Min. einen kleinen Schwamm, ohne den Speichel zu schlucken. Expression: G.-A. = 50 %; freie Salzsäure = 0,1 %.
2) Schulhauser, dto. Das Exprimirte (2 ccm) färbt Congo blau.
3) Führer, dto. Das Exprimirte enthält freie Salzsäure.

Recapituliren wir das vorausgehende, so darf nach den Versuchen anderer und nach unseren eigenen folgendes als feststehend betrachtet werden:

I. Beim gesunden Menschen findet sich der reine Appetitsaft im Sinne Pawlow's nur selten oder gar nicht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Die Magendrüsen werden während des Aufenthaltes der Speisen im Munde **reflectorisch** zur Salzsäuresecretion angeregt und zwar

a) durch rein chemisch wirksame Substanzen (Schüle, Troller); mehr noch
b) durch Nahrungsmittel mit angenehmem Geschmack (Beefsteak, Brot (Troller), Caffee (Schüle));
c) durch das Kaugeschäft allein und zwar auch dann, wenn es sich um ungeniessbare Substanzen handelt (Schüle, Troller u. a.)

Pawlow hat noch auf ein anderes, sehr interessantes Vorkommniss aufmerksam gemacht:

Zwischen der Nahrungsaufnahme und dem Beginn der Secretion verstrich jedesmal eine Pause, sei es, dass die Hunde zum Schein gefüttert wurden, sei es, dass Thiere mit Nebenmagen zur Verwendung kamen. Pawlow nennt diese Pause das „latente" Stadium. Die Dauer desselben schwankte zwischen 5 und 10 Minuten. Eine plausible Erklärung für dieses eigenartige Verhalten der secretorischen Apparate weiss der Autor nicht zu geben. Es war naheliegend zu untersuchen, ob sich auch beim Menschen ein solches Latenzstadium nachweisen lässt.

Zu diesem Zwecke wurde der Magen der (nüchternen) Versuchsperson zuerst gründlich rein gewaschen. Dieselbe nahm darauf eine Probenahrung ein, deren Acidität vorher bestimmt war. Expression nach 4 Minuten, also am Ende der Latenzzeit):

1. Führer: Ausspülung, sodann Trinken von 100 ccm Schleimsuppe (ohne Milch, ohne Fleischbrühe), welche frisch gekocht leicht sauere Reaction zeigt. Nach 4 Minuten Expression: Phenolphthalein neutral, Lakmus schwach sauer.
2. Löffler: Dasselbe Resultat.
3) Schulhauser: Dasselbe. Es werden 15 ccm exprimirt, welche 9 % G.-A. besitzen. Milchsäure fehlt.
4) Martin: succus carnis rec. expressus. G.-A. = 20 %. Nach 4 Minuten Expression. — G.-A. = 20 %.

Das Resultat dieser Verdauungsproben, welche allerdings noch einmal in grösserem Umfange wiederholt werden sollten, beweist, dass eine nennenswerthe Secretion auch beim Menschen in den ersten Minuten nicht stattfindet.

V. Ziegler (10) konnte bei Verdauungsversuchen, auf welche

Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ich später nochmals zurückkommen werde, schon nach 3—5 Minuten messbare Aciditätswerthe erhalten, indess hatte er vor der Einführung der Probenahrung dieselbe 5 Minuten lang gründlich kauen lassen. Addirt man diese Zeit hinzu, so waren die Magendrüsen aber doch schon mindestens 8 Minuten vor der Expression digestiven Reizen ausgesetzt. Für die Frage der Latenzzeit sind diese Versuche also nicht zu verwerthen.

Wir kommen nun zu der wichtigen und von Pawlow auch mit besonderer Gründlichkeit behandelten Frage, welche Reize die „psychisch", oder nach unserer Ansicht „reflectorisch" angeregte Magensecretion nun weiter fortdauern lassen?

Das hierbei mechanische Einflüsse mit im Spiele sein könnten, lehnt der russische Forscher rundweg ab. „Die Behauptung, dass der mechanische Reiz der Magenwandung durch die Speise ein zuverlässiges und wirksames Erregungsmittel der secretorischen Arbeit des Magens sei, diese Behauptung ist nichts anderes als eine traurige Verirrung, die zu einem hartnäckigen Vorurtheil ausgeartet ist" (Pawlow). Er konnte den Hundemagen mit einer Federpose, mittelst eines Glasstabes, durch Einblasen von Sand mechanisch reizen — es floss auch nicht ein Tropfen Magensaft durch die Fistel ab.

Die gegentheiligen Beobachtungen älterer Physiologen erklärt Pawlow durch Versuchsfehler, insbesondere dadurch, dass der Effect psychischer Reize (Geruch von Fleisch etc. an den Händen des Experimentators u. a. m.) nicht genügend ausgeschaltet gewesen sei.

Was den menschlichen Magen betrifft, so ist die Frage, ob durch rein mechanische Einflüsse eine Saftsecretion hervorgerufen werden könne, in der Magenpathologie schon oft behandelt worden. Besonders in den Discussionen über den Inhalt des nüchternen Magens, welche sich wesentlich an die Namen von Schreiber und Riegel knüpfen, kam die Möglichkeit mechanischer Reize als Ursache die Secretion des öftern zur Sprache.

Ohne hier auf jene Auseinandersetzungen eingehender zurückkommen zu wollen, sei nur kurz bemerkt, dass Schreiber gefunden hatte, dass der menschliche Magen nüchtern normaler Weise ein salzsaures Secret enthalte.

Diese Behauptung ist durch die Ausführungen von Martius (11), denen auch ich (12) mich anschliessen konnte, bestätigt worden. Gerade für unsere physiologischen Untersuchungen ist die Erkenntniss, dass auch im nüchternen Magen Salzsäure vorhanden sein kann,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

naturgemäss von grösster Wichtigkeit, denn dieselbe veranlasst uns jedesmal den Magen gründlich auszuwaschen, bevor wir irgend eine die Secretion allein betreffende Frage in Angriff nehmen wollen.

Gegenüber den Beobachtungen von Schreiber hatten Ewald, Riegel u. A. erklärt, dass die im Magen des Morgens vorgefundene Salzsäure in Folge der Sondeneinführung theils direct mechanisch durch die Bewegung des Schlauches, theils reflectorisch in Folge von Würgbewegungen secernirt worden sei. A. Hoffmann (13) bestätigte Schreiber's Angaben, erklärte sie aber auch durch den mechanischen Reiz der Sonde auf die Magenmukosa. Schütz (14) construirte eine mit feinen Löchern durchbohrte Sonde, führte dieselbe über die Mageninnenfläche hin und aspirirte dann. Er vermeinte, einen in Folge „mechanischer Reizung secernirten Saft vor sich zu haben." „Nach vorheriger Ausspülung erwies sich der Saft aber sehr wenig wirksam"; es war also wahrscheinlich nichts anderes als „nüchternes" Secret. E. Pick (15) glaubt ebenfalls an den Sondenreiz als ursächliches Moment für die Secretion im nüchternen Zustande. Martius hat in seiner oben erwähnten Arbeit den Einwand betreffs des „mechanischen Sondenreizes" einfach dadurch umgangen, dass er den Schlauch ganz schnell einführte und dann nur einen Augenblick aspirirte, so dass von einer längeren Berührung oder mechanischen Reibung der Magenschleimhaut garnicht die Rede sein konnte.

Zu den letzten Jahren ist die Frage, in wie weit mechanische Reize die secernirenden Magendrüsen beeinflussen können, von der Klinik nicht mehr zur Discussion gestellt worden und sie kann bis heute für den Menschen als unentschieden gelten.

Es ist nicht ganz leicht sich über diese Verhältnisse Klarheit zu verschaffen, da man nur solche Personen zu den Versuchen gebrauchen kann, welche neben einer secretionstüchtigen Magenmukosa auch die Fähigkeit besitzen nach der initialen Magenspülung wieder vollständig zu exprimiren. Dass der nüchterne Magen zuerst rein gespült werden muss, ehe man das Experiment vornimmt, ist nach dem oben Gesagten selbstverständlich.

Im Einzelnen gingen wir folgendermaassen vor: Um jedes Würgen auszuschalten, wurde vor der Magenwaschung der Rachen mit Cocain gepinselt. Nach der Spülung führten wir ein ziemlich dickes steifes Rohr ein, welches unten glatt abgeschnitten und mit einem Wattepfropf verschlossen war (gegen Verunreinigung mit Schleim). War dieses Rohr über die Cardia gelangt, so schob ich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine weiche Sonde durch das weite Rohr in den Magen hinein. Diese Sonde war unten mit Congopapier umwickelt. Hiermit wurde nun die Magenwand möglichst energisch, wenn auch vorsichtig touchirt. Um auch weiter entfernte Theile des Mageninnern berühren zu können, benutzte ich in 2 anderen Versuchen eine kleine metallene Walze, ähnlich einer Fadenspule. Diese war ebenfalls mit Congopapier umkleidet und hing an einem Seidenfaden, welcher so gelegt war, dass die Spule mindestens 20 cm in den Magen hineinfallen musste, sobald ich dieselbe (sammt dem distalen Wattepfropf) mittelst eines Mandrins aus dem dicken Rohr in das Cavum ventriculi hineingestossen hatte. War dies geschehen, so führte ich nach einigen Minuten die kleine Walze langsam über die Magenfläche wieder zurück in das Rohr hinein, welches während dieser Zeit ruhig liegen geblieben war.

Derartige Versuche wurden 4 angestellt (an 2 Personen). Es ist unnöthig, dieselben im Einzelnen aufzuzählen, da sie immer ganz unzweifelhaft zeigten, dass durch die Berührung mit der Sonde oder der Spule auch nicht die geringste Blaufärbung des Congopapiers zu erzielen war.

Wir müssen demnach erklären, dass, wie beim Hunde, ebenso auch bei dem Menschen durch rein mechanische Reize eine Salzsäuresecretion im Magen nicht hervorgerufen werden kann.

Wenn also der mechanische Reiz der Contenta die Absonderung nicht fortsetzen hilft, dann müssen andere Momente wirksam sein. Nach Pawlow kommen dabei „chemische“ Erreger zuerst in Frage. Grossen Effect hatte z. B. ein Peptonfabrikat, so dass P. vermuthet, dass in den Extractivstoffen des Fleisches ein sehr wirksamer „chemischer“ Erreger enthalten sei.

Da wir die Experimente des russischen Autors hier nicht alle näher besprechen können, möchten wir einen Punkt wenigstens aus seinen Ausführungen zur Nachprüfung herausgreifen: „Wenn Eiweiss,“ sagt Pawlow, „ohne Appetit genossen, gleichsam unbemerkt, dem Magen einverleibt wird, so bleibt dasselbe dort wie ein Stein liegen, ohne die leiseste Andeutung einer Verdauung zu zeigen.“

Trifft diese Beobachtung auch beim Menschen zu? Wir haben dies auf folgende Weise zu beantworten gesucht: Nach der Ausspülung des Magens, welche mittelst eines sehr langen Schlauches als Mittelstück zwischen Sonde und Trichter vorgenommen wurde, goss ich, ohne dass die betreffende Person es sehen konnte, „hinter ihrem Rücken“, rohes Eiweiss in den Trichter und liess es so in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Magen gelangen. Das Probeessen wurde demnach nicht minder unbemerkt einverleibt, als wie es bei den schlafenden Pawlow-schen Hunden geschehen war.

1. Führer: Ausspülung, Eingiessen von 100 ccm Hühnereiweiss. Nach 50 Minuten Expression: freie Salzsäure positiv.

2. Schulhauser, dasselbe: Nach 50 Minuten G.-A. = 5,0 Procent, keine freie Salzsäure.

3. Fritschi, dasselbe: Nach 50 Minuten G.-A. = 10,0 Procent; freie Salzsäure fehlt.

4. Fritschi, dasselbe: Nach 50 Minuten G.-A. = 12 Procent; keine freie Salzsäure.

5. Führer, dasselbe: Nach 50 Minuten freie Salzsäure nachweisbar.

Soweit man aus diesen Beobachtungen schliessen darf, kann der menschliche Magen ganz unabhängig von psychischen Reizen zu einer nachweisbaren, wenn auch nicht gerade sehr intensiven Secretion angeregt werden.

Offenbar sind im Hühnereiweiss chemische Stoffe vorhanden, welche die Schleimhaut des Menschen zu reizen im Stande sind, während der thierische Magen von ihnen unbeeinflusst bleibt.

Wir hätten nun noch die letzten Ursachen der vom Magen selbst ausgehenden Secretion festzustellen:

Pawlow meint, dass die chemisch wirksamen Stoffe der Nahrung das Nervensystem durch einen reflectorischen Reiz der Schleimhaut beeinflussen und nicht etwa dadurch wirksam werden, dass sie, ins Blut resorbirt, das Nervensystem der Drüsen oder diese selbst unmittelbar reizen.

Man hat bei der Lectüre der Pawlow'schen Arbeit den Eindruck, dass der russische Forscher die Wirkung der resorptiven Vorgänge, in denen die meisten Physiologen eben doch ein ganz besonders wichtiges Moment für den Secretionsreiz von jeher sahen, etwas zu wenig berücksichtigt.

Pawlow meint, dass, wenn Fleischextract durch das Blut (also wohl nach der Resorption?) wirken würde, es in Lösung viel wirksamer sein müsste, als wenn dasselbe an Stärke gebunden und damit in einer schwer resorbirbaren Form gegeben würde.

Dagegen ist aber zu bemerken, dass bei dem letzteren Modus die reizenden Substanzen eben länger im Magen liegen bleiben, als wenn das Extract flüssig genommen wird. Es entzieht sich ganz unserer Beurtheilung, wie viel von der wässerigen Fleischextract-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lösung überhaupt zur Resorption im Magen kommt, da ein Theil derselben, vielleicht ein recht erheblicher, nach kürzester Zeit schon durch die bald einsetzende Magenperistaltik in den Darm befördert worden sein kann. Der mit Stärke verkleisterte Fleischextract wird zwar langsam, dann aber auch in besonders concentrirter Form zur Aufsaugung gelangen.

Recapituliren wir noch einmal das im Vorhergehenden Gesagte, so hätten wir uns von dem Zustandekommen der secretorischen Vorgänge im menschlichen Magen folgende Vorstellung zu bilden:

Während des Kauens und angeregt durch den chemischen, wie durch den Geschmackreiz der Speisen sondern die Drüsen der Magenschleimhaut Salzsäure (und Pepsin) ab. Diese secretorischen Functionen brauchen, um ausgelöst zu werden, eine gewisse Zeit, das sog. Latenzstadium.

Die gekauten Speisen finden demnach im Magen bei ihrem Eintritt schon einen verdauungstüchtigen Saft vor. Durch diesen wird dann sofort die Chymification eingeleitet. Die alsbald entstehenden Verdauungsproducte werden theilweise resorbirt und regen dann ihrerseits die secretorischen (und wahrscheinlich auch die motorischen) Apparate der Magenwand zu weiterer Thätigkeit an. Ein mechanischer Reiz von Seiten der Ingesta kommt hierbei nicht in Betracht. Der Magen reagirt auf die Einführung der Ingesta mit Salzsäuresecretion auch ohne die Mitwirkung der Psyche.

II.

Wird nun diese, von den Verdauungsstoffen selbst hervorgerufene Secretion beeinflusst durch die Qualität der eingeführten Speisen?

Auch hiermit beschäftigen sich Pawlow's Versuche und es ist dies für uns um so werthvoller und interessanter, da die Frage nach der Beeinflussung der Salzsäuresecretion durch die Art der Ingesta während der letzten Jahre in der klinischen Literatur vielfach besprochen, aber noch nicht definitiv beantwortet worden ist.

Schon früher hatten Kretschy, Boas, Ewald, Sohlern, Martius u. A. diesbezügliche Versuche angestellt. Angeregt durch die Arbeiten dieser Forscher, insbesondere durch die interessanten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausführungen von Martius (16), untersuchte ich (17) die Salzsäurecurven nach dem Genuss von Fleisch, Kartoffelpuree, Milch etc.

Hierbei fand sich das überraschende Resultat, dass die Milch, von welcher man auf Grund der klinischen Erfahrungen einen möglichst geringen „Secretionsreiz" hätte erwarten sollen, gelegentlich die höchsten Werthe für die Salzsäure erreichte, während allerdings bei der Durchschnittsberechnung Fleisch und Kartoffeln an die erste Stelle traten. Hieraus zog ich den Schluss, dass „die Qualität unserer Nahrungsmittel auf die Salzsäuresecretion des Magens keinen erheblichen Einfluss ausübe". Diese Arbeit fand eine Nachprüfung durch Sörensen und Metzger (18), welche im Allgemeinen meine Angaben bestätigten.

Jürgensen (19, 20) war es dann, welcher eine sehr lebhafte Discussion der ganzen Frage anregte, indem er die Theorien über die Diät bei der Hyperacidität und Hyperchlorhydrie unter dem Gesichtspunkt des Secretionsreizes der verschiedenen Ingesta einer scharfen Kritik unterzog und zu neuen Untersuchungen aufforderte.

Hierdurch wurde das Interesse von der physiologischen Seite mehr nach der praktischen, diätetischen verschoben, wie schon die Titel der nächstfolgenden Publikationen darthun.

Hemmeter (21) kam zu der Ansicht, dass Eiweiss stärker anrege als die Kohlehydrate, d. h. das Eiweiss „benöthige mehr Salzsäure". „Dabei brauche die Quantität der freien Säure zu irgend einer Zeitperiode nicht viel höher zu sein als bei reiner Pflanzenkost." Hemmeter erzog von zwei Hunden desselben Wurfes den einen vegetarisch, den anderen mit Fleisch; der erstere hatte bei einer späteren Untersuchung 0,3 % Salzsäure im Magensaft, der zweite die doppelte Menge. Deshalb meint Hemmeter, man solle bei Hyperacidität lieber keine Fleischnahrung geben.

Verhaegen (22) fand (allerdings nur in drei Versuchen), dass Kartoffelbrei keine Secretion anrege bei normalen und hypaciden, wohl aber bei hyperaciden. „Die Kohlehydrate rufen normalerweise keine Salzsäure hervor" (eine paradoxe und schwer zu beweisende Behauptung, da eine grosse Anzahl von Untersuchungen gerade vom Kartoffelpuree gezeigt haben, dass die Curve sehr erhebliche Säurereste aufweist).

Jürgensen und Justesen (23) sahen nach Fleischkost höhere Acidität als nach Brotgenuss; desgleichen W. Bachmann (24), welcher übrigens in verschiedenen anderen Punkten zu ähnlichen Resultaten kommt wie ich selbst.

Neuerdings publicirte V. Ziegler (10) eine Serie sehr exacter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und mit allen Cautelen ausgeführter Versuche, in welchen speciell die Pawlow'schen Arbeiten genau berücksichtigt sind.

Ziegler gab Protogen als Eiweiss- und Stärkelösung als Kohlehydratkost: Die erste Verdauungsphase, und nur diese untersuchte Ziegler, wies keine Differenzen in der procentualen Säuremenge auf.

A. Meyer (25) zeigte, dass die eiweissarme Kost die Acidität nicht herabsetzt, sondern eher etwas erhöht; dasselbe gilt nach ihm auch für das Milchregime. Nach Plasmongenuss war die Säure allerdings reichlicher als nach Kohlehydratnahrung.

M. Buch (26) schreibt der Bouillon stärkeren Secretionsreiz zu als dem P.-F.

Auch Pfaundler (27) erklärt die Säureabsonderung für abhängig von der Qualität der Ingesta und vindicirt dem Fleisch die höheren Aciditätswerthe.

Soweit die Literaturangaben, welche unsere Frage betreffen.

Man kann bei einem Ueberblick über das wissenschaftliche Material, welches in den oben referirten Arbeiten niedergelegt ist, wohl anerkennen, dass die von Jürgensen angeregte Discussion manche unklare Anschauung richtig gestellt hat. Auch ich selbst hätte heute nach sechs Jahren manches von dem, was ich in meiner früheren Arbeit (18) gesagt habe, zu modificiren, im Ganzen und Grossen allerdings muss ich an den Ergebnissen jener Versuche festhalten.

Um eine Einigung der differenten Ansichten anzubahnen, sollte vor Allem die Fragestellung nochmals genau präcisirt werden:

Jener mehrfach erwähnten Arbeit von mir (17) lag die Absicht zu Grunde, festzustellen, ob der Speisebrei sauerer ist bei dem Genuss solcher Ingesta, welche grosse Salzsäureaffinitäten haben, als bei denen, welche nur wenig Säure zu ihrer Sättigung benöthigen.

Diese Frage hat in erster Linie ein rein physiologisches Interesse und so hat sie auch Martius (l. c.) behandelt. Wenn ich damals immer von dem „Reiz" der Fleisch- und Amylumnahrung sprach, so war dies ohne Zweifel ein unklarer Ausdruck, den Jürgensen mit Recht beanstandet hat.

Meine Versuche wollten nichts anderes feststellen als den Grad der Säureconcentration im Chymus, wie er sich durch die Titrirung von 10 ccm Speisebrei zahlenmässig, — procentualisch! — ausdrücken lässt.

Für die Klinik konnten diese Betrachtungen ein gewisses Interesse beanspruchen im Hinblick auf den durch Uebersäuerung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entstehenden Pyloruskrampf oder mit Berücksichtigung der Anätzung eines Ulcusgrundes durch die Salzsäure des Chymus.

Ich dachte also nur an die Wirkung des fertigen Speisebreis. Die Frage nach der Diät bei Hyperchlorhydrie hatte ich in meiner ersten Arbeit garnicht berührt.

Meines Erachtens ist es beim Menschen nur möglich, den procentualen Säuregehalt des Chymus zu untersuchen. Wollten wir, wie Jürgensen wünscht, „die Totalmenge der Salzsäure bestimmen, welche während der ganzen Verdauungszeit auf eine gewisse Nahrungsmitteldosis ergossen ist", so wäre hierzu die unumgängliche Voraussetzung, dass der Magen innerhalb einer gewissen Zeit von seinem Inhalt nichts in den Darm abgiebt. Dann könnten wir etwa nach $^1/_2$—1 Stunde den gesammten Chymus aushebern und die Gesammtsalzsäure bestimmen. Solche Versuche sind aber a priori ungenau, da wir bestimmt wissen, dass schon nach kürzester Frist kleine Portionen des Speisebreis den Magen wieder verlassen. In dieser Hinsicht muss also ein „ignorabimus" ausgesprochen werden, da wir durch keinen Zufall der Welt jemals in die Lage versetzt werden können, einen menschlichen Magen derart präparirt zu sehen, wie es für einwandsfreie Versuche nach dieser Richtung zu verlangen wäre.

Müsste doch ein derartiger Magen geradezu „nach Pawlow" operirt sein mit Haupt- und Nebenmagen! Es können deshalb die Thierexperimente von Pawlow in keiner Weise mit denen der oben genannten Autoren verglichen werden. Pawlow ist in der Lage, die absoluten Saftmengen in dem Nebenmagen seiner Hunde zu messen und mit einander direct zu vergleichen, während wir mit unseren Sondirungen am Menschen niemals etwas Weiteres erhalten können als Chymusproben, an denen wir den grösseren oder geringeren Grad der Verdünnung (i. e. den procentualen Gehalt an Pepsin oder Salzsäure) mittelst Titrirung feststellen.

Wenn es demnach nicht möglich ist, die Versuche Pawlow's am Menschen zu wiederholen, so liegt es doch sehr nahe anzunehmen, dass die Verhältnisse hier ganz ähnlich liegen. Da wir sehen, dass der Magen das eine Mal die reichlichen Salzsäureaffinitäten eines Beefsteaks sättigt und es noch bis zur Secretion freier Salzsäure bringt und ein anderes Mal die wenigen Affinitäten der Kohlehydratnahrung, so folgt hieraus mit absoluter Sicherheit, dass die secernirenden Drüsen im ersten Falle weit mehr in Anspruch genommen waren als im letzteren, d. h. dass der „Reiz"

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zur Secretion bei der Fleischverdauung ein grösserer war als bei den Amylaceen.

Von diesem Gesichtspunkte aus erscheinen die Versuche von Troller ganz besonders interessant, dessen Patienten, während sie Fleisch kauten, eine stärkere Magensaftsecretion zeigten als bei der Kohlehydratkost. Diese Experimente aus der Giessener Klinik stellen eigentlich nichts Anderes dar als eine Art von „Scheinfütterung" im Sinne Pawlow's und sie ergaben denn auch das analoge Resultat.

Ist das Gesagte richtig, dann erscheint es aber doppelt bemerkenswerth — und hierauf habe ich früher schon hingewiesen —, dass die in Procenten ausgedrückten Säurewerthe bei den verschiedenen Probeessen so geringe Differenzen zeigen. Man könnte wohl erwarten, dass die Menge der freien Salzsäure, welche wir doch als eine Art „Ueberschuss" betrachten, variiren müsste: bei dem Fleische z. B. im Sinne der Erschöpfung, weil nämlich viele Affinitäten zu sättigen waren, oder auch im Sinne der erhöhten Arbeitsleistung, weil die Magensecretion stark angereizt wurde. Und doch ist dem nicht so. Mögen auch im Allgemeinen die Werthe für die Gesammt-Acidität bei Fleisch etwas grösser sein als bei den Kohlehydraten, so ist andererseits doch durch mehrfache Versuche unumstösslich bewiesen, dass auf das einfache P. F. bis zu 0,2 %, dass bei Milchnahrung nicht weniger als 0,25 % freie Säure secernirt werden kann.

Erst vor kurzem habe ich nochmals die Säuresecretion nach einfachem Semmelgenuss geprüft. Es fanden sich folgende Werthe:

I. Fritschi, Dilatatio ventriculi. 30 gr Röstbrot mit 100 ccm Wasser.

1. Nach 50 Minuten G.-A. = 60 %, freie Salzs. = 0,15 %;
2. Nach 50 Minuten G.-A. = 55 %, freie Salzs. = 0,1 %.

II. Martin:

Nach 50 Minuten G.-A. = 50 %, freie Salzs. = 0,07 %.

Das sind Werthe, die dem Fleisch nicht nachstehen und dabei hat das Röstbrot nur 0,2 % Salzsäure-Affinitäten und das Fleisch 0,9 zur Sättigung nöthig.

Jürgensen hat gegen meine mittelst der „Curvenmethode" angestellten Versuche mehrfache Einwände gemacht, die ich aber zurückweisen muss, ebenso wie dies schon von Seiten Bachmann's (29) geschehen ist. Meine Versuchspersonen waren magengesund und blieben dies auch, soweit hierüber nichts berichtet ist. Die vielen Sondirungen sind, wie ich gerne zugebe, keine besonders

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rationelle Manipulation, aber ein gesunder Magen hält dieselben eine gewisse Zeit hindurch ganz gut aus, worüber ich mich durch gelegentlich eingeschobene Probefrühstücke vergewissern konnte.

Nicht leicht ist es allerdings, die Art des Probeessens rationell zu bewerthen. Ich selbst habe s. Z. Fleisch, Milch, Mehlbrei, Kartoffelpuree in ziemlich willkürlichen Quantitäten gegeben.

Andere schlugen vor, die gleiche Calorienzahl zu verabfolgen, was wohl für praktische Zwecke, nicht aber für eine rein physiologische Untersuchung Sinn haben kann.

Für eine solche darf doch nur die Menge der Salzsäure-Affinitäten in Betracht kommen. Setzt man diese gleich, so bekommt man aber wieder sehr verschiedene Mengen der Ingesta (quantitativ wie dem Gewichte nach) und zweifellos ist dies für die Concentration des Chymus während der Verdauungszeit nicht gleichgültig. So brauchen z. B. 10 gr Kartoffelbrei in 100 ccm Wasser zur Sättigung mit Salzsäure ebensoviel wie nur 0,4 gr Protogen; 100 gr Milch müssten gleich 100 gr Zwieback gesetzt werden, wollte man allein die Affinitätswerthe vergleichen.

Vielleicht findet hier noch einmal jemand einen Ausweg; jedenfalls wäre ich der Ansicht, dass, falls es für nothwendig gehalten werden sollte, die Frage nach dem „Secretionsreiz" nochmals zu bearbeiten, dies nur geschehen könnte auf Grund von Probenahrungen, welche in der äusseren Form nicht allzusehr differirten und dabei doch die gleichen Salzsäure-Affinitäten hätten. Wir würden derartige Versuche in Anbetracht der vorliegenden Arbeiten nicht gerade für sehr dringlich halten, da doch diese alle im Wesentlichen übereinstimmend das Resultat ergeben haben, dass bei Kohlehydraten die freie Säure früher auftritt als nach Fleischnahrung, ferner dass wesentliche Unterschiede in den Ordinaten der Säurecurven nicht bestehen.

Geringe Differenzen zu Gunsten des Fleisches sollen gerne zugestanden sein (auch bei meinen Curven zeigte Fleisch als Durchschnittswerth für die G.-A. = 81, Mehlbrei nur 64 %), aber diese Unterschiede stehen in ihrer relativen Geringfügigkeit in gar keinem Verhältniss zu den grossen Verschiedenheiten der Affinitätswerthe, welche den verschiedenen Nahrungsstoffen eigen sind. So braucht z B. Fleisch 4 mal so viel Salzsäure zur Bindung als die gleiche Gewichtsmenge Brot oder Kartoffelbrei!

Was endlich die klinische Seite der Frage anbetrifft, so theile ich auch heute noch die Anschauung der Kussmaul'schen Schule,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welche bei Reizzuständen Speisen vorzieht, die nur wenig Salzsäure zu ihrer Verdauung benöthigten.

Ob bei der habituellen Hyperacidität der Nachdruck mehr auf Fleisch oder mehr auf Kohlehydratnahrung zu legen ist, hierüber muss die Entscheidung stets dem Versuche, der persönlichen Individualisirung vorbehalten bleiben. Von meinen Kranken befand sich die Mehrzahl besser bei der kohlehydratreichen Diät, andere wieder verlangten mehr nach fleischreicher Nahrung, ohne dass der chemische Befund des Magens im einzelnen Falle eine Erklärung hierfür gegeben hätte.

Eng verbunden mit der Frage nach dem Secretionsreiz der einzelnen Ingesta steht diejenige nach der Verwendbarkeit der verschiedenen Probeessen für die Magendiagnostik. Genügt das P. F. als Secretionsreiz, oder ist es weniger wirksam als z. B. die Probemahlzeit? Vor kurzem hat Riegel (29) sich über diesen Punkt ausführlich geäussert.

Was den Gesunden betrifft, so ist durch unzählige Versuche bewiesen, dass nach dem Probe-Frühstück die freie Salzsäure keine geringeren Werthe anfzuweisen braucht als nach der Probe-Mahlzeit. Die G.-A. ist allerdings im Allgemeinen bei P.-F. etwas niedriger, was durch die relativ geringe Menge der gebundenen Salzsäure zu erklären ist.

Riegel (28) giebt in seinem Lehrbuche folgende Durchschnittswerthe: Auf dem Höhepunkt der Verdauung fanden sich nach P. F für freie Salzsäure Zahlen von 0,07 bis 0,14 Procent; für die G. A. von 40—60 %.

Nach der P. M. betrug die Acidität der freien Salzsäure etwa 0,15 %, die Gesammtsäure schwankte zwischen 50 und 75 %.

Nach meinen eigenen, früher an gesunden Personen angelegten Curven stellen sich die Werthe folgendermassen:

P. F.: freie Salzsäure = 0.07—0,2 % (Riegel 0,07—0,14).
Ges.-Acidität = 30—70 % (Riegel 40—60).
P. M.: freie Salzsäure = 0,15—0,2 % (Riegel 0,15).
Ges.-Acidität = 75—87 % (Riegel 50—75).

Wie man sieht, stimmen diese Zahlen mit denen Riegel's nahezu überein: sie können als die Normalwerthe angesehen werden.

Bezüglich der praktischen Anforderungen für die Magendiagnostik stehe ich schon lange auf dem Standpunkte, jeweils beide Probeessen zu verabfolgen, kommt es doch gar nicht so selten vor, dass ein kranker Magen chemisch auf das P. F. ganz anders reagirt als auf die Probemahlzeit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus den Protokollen unserer Magenuntersuchungen habe ich, ähnlich wie Riegel es in seiner oben erwähnten Arbeit (29) gethan hat, eine Tabelle zusammengestellt, welche die Resultate der beiden Probeessen neben einander stellt und unter sich vergleichen lässt:

	Freie HCl	Ges.-Acid.		Freie HCl	Ges.-Acid.
1. Martin (Neurasthenia gastrica)	P. F. = 0,12 P. M. = 0,03	60 90	15. Sulzberger (Carc. ventr.)	P. F. = — P. M. = 0,01	25 80
2. Faller (Gastritis chron.)	P. F. = 0,07 P. M. = 0,18	60 120	16. Gessler (Neurosis ventric.)	P. F. = — P. M. = 0,14	60 120
3. Arnold (Ulcus ventr.)	P. F. = 0,18 P. M. = 0,14	80 110	17. Köbele (Carc. ventric.)	P. F. = 0,07 P. M. = 0,15	50 110
4. Löffler (Anämie)	P. F. = 0,15 P. M. = 0,15	80 110	18. Thoma (Gastritis catarrh.)	P. F. = — P. M. = —	40 40
5. Widemann (Anaemia)	P. F. = 0,2 P. M. = 0,18	75 120	19. Weber (Neurosis ventric.)	P. F. = 0,03 P. M. = 0,15	80 120
6. Fritschi (Dil. ventric.)	P. F. = 0,3 P. M. = 0,3	40 100	20. Grüser (Gastritis potat.)	P. F. = — P. M. = 0,2	30 90
7. Keller (Neurasthenia)	P. F. = — P. M. = —	20 80	21. Weiss (Neurathenia univ.)	P. F. = 0,07 P. M. = 0,02	50 90
8. v. G. (Neurasthenia)	P. F. = pos. P. M. = pos.		22. F. (Anämia)	P. F. = 0,1 P. M. = 0,1	70 80
9. Junger (Nervositas)	P. F. = 0,1 P. M. = 0,1	60 70	23. Herth (Neurosis ventric.)	P. F. = — P. M. = —	50 50
10. D. (Carc. ventric.)	P. F. = — P. M. = —	50 60	24. Uhl (normal)	P. F. = 0,1 P. M. = 0,2	80 110
11. Voller (Nervositas)	P. F. = — P. M. = —	50 50	25. Heinzmann (Carcinoma pyloris)	P. F. = — P. M. = —	80 80
12. Brenn	P. F. = 0,18 P. M. = 0,18	80 80	26. Ho. (Neurosis ventric.)	P. F. = 0,04 P. M. = 0,14	80 110
13. G. (Gastritis chron.)	P. F. = — P. M. = 0,14	70 90	27. Quarti (Catarrhus chron.)	P. F. = 0,07 P. M. = —	40 100
14. Hildebrand (Neurasthenia gastrica)	P. F. = neg. P. M. = neg.	— —			

Eine Durchsicht dieser Tabellen zeigt uns, dass sich die Gesammtacidität im Allgemeinen bei Probemahlzeit höher stellt als bei Probefrühstück, wie a priori zu erwarten war.

Die freie Säure fand sich in der Hälfte der Fälle bei beiden Probeessen gleich hoch, einige Male fehlte sie beim Probefrühstück, trat aber auf nach der reichlicheren Mahlzeit und nur bei einem Kranken ergab das Frühstück freie Säure bei negativem Ausfall der Mahlzeit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auffallend war es, dass in Nr. 15, einem Carcinom des Magens, die Mahlzeit im Stande war, die Drüsensecretion bis zum Auftreten der freien Säure anzuregen, während nach P. F. Anachlorhydrie bestand. Fall 13 verhielt sich ebenso; es war dies ein chronischer Katarrh bei einem Weinreisenden und wir können diese Beobachtungen wohl in Parallele setzen zu dem „Koch", über welchen Riegel (29) berichtet (die näheren Ausführungen siehe dort).

Fassen wir Alles zusammen, so dürfen wir aus den obigen Ausführungen folgende Schlüsse ziehen:

Die Verschiedenheit der Ingesta ist nur von geringem Einfluss auf den procentualen Säuregrad des Chymus.

Bei dem gesunden Menschen verläuft die Salzsäurecurve nach Probefrühstück und Probemahlzeit nahezu gleich, was die Höhe derselben betrifft. Bei dem kranken Magen wirken die beiden Probeessen manchmal verschieden, weshalb es anzurathen ist, wenn möglich beide anzuwenden. Kann nur eines gegeben werden, so wird man mittelst der Probemahlzeit die genauesten Resultate erhalten.

Literaturverzeichniss.

1. Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1898 (aus dem Russischen).
2. Richet, Du suc gastrique chez l'homme et les animaux. Paris, Baillière 1878.
3. Schüle, Zur Kenntniss von der Zusammensetzung des normalen Magensaftes. Deutsche Zeitschrift für klin. Med. 33.
4. Troller, Ueber Methoden zur Gewinnung reinen Magensecrets. (Deutsche Zeitschrift für klin. Med. 38.)
5. Sticker, Die Wechselbeziehung zwischen Speichel und Magensaft. Volkmann's klin. Vorträge. 1887.
6. Biernacki, Die Bedeutung der Mundverdauung und des Mundspeichels für die Thätigkeit des gesunden u. kranken Magens. Zeitschr. f. klin. Med. 1892.
7. Schüle, Studien über die Functionen des menschlichen Mundspeichels. Boas Archiv. V.
8. Pfaundler, Ueber Saugen und Verdauen. Wiener klin. Wochenschr. 41. 1899.
9. A. Riegel und Scheuer, Ueber die Bedeutung des Kauactes für die Magensaftsecretion. Zeitschr. für diät. und physik. Therapie. 1900. IV. 6.
10. V. Ziegler, Einige Versuche zur Bestimmug der Reizgrösse verschiedener Nahrungsstoffe im Magen. Zeitschr. für physik. und diät. Therapie. 1900. IV. 8.
11. Martius, Ueber den Inhalt des gesunden nüchternen Magens. Deutsche med. Wochenschrift. 1894.
12. Schüle, Klinischer Beitrag zur Physiologie des Magens. II. Berl. klin. Wochenschrift. 1895. 50.
13. Hoffmann, Ueber den mechanischen Einfluss des galvanischen Stromes auf die Magensaftabscheidung. Berl. klin. Wochenschr. 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

14. Schütz, Ueber den Pepsingehalt des Magens bei normalen und pathologischen Zuständen. Zeitschr. f. Heilkunde. V.
15. Pick, Beiträge zur Kenntniss der Magensaftabscheidung beim nüchternen Menschen. Prager med. Wochenschr. 1889. 18.
16. Martius u. Lüttke, Die Magensäure des Menschen. 1898. Enke.
17. Schüle, Untersuchungen über die Secretion und Motilität des normalen Magens. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 1895/96. 28. 29.
18. Sörensen u. Metzger, Ueber die Diät bei der Superacidität. Münchener med. Wochenschr. 1898.
19. Jürgensen, Ueber die Diät bei Superacidität. Boas Archiv. 1897.
20. Jürgensen, Zur Frage von dem Einfluss der verschiedenen Nahrung auf die Salzsäure des menschlichen Magens. Ther. Monatsh. 1899.
21. Hemmeter, Ueber die Histologie der Magendrüsen. Boas Archiv. IV.
22. Verhaegen, Les sécretions gastriques cat. citirt bei Boas Archiv. III.
23. Jürgensen und Justesen, Experimentelle Untersuchungen über Salzsäureabscheidung des menschl. Magens. Zeitschr. für diät. und phys. Therapie. III.
24. Backmann, W., Experimentelle Studien über die diät. Behandlung bei der Superacidität. Boas Arch. V.
25. A. Meyer, Diät u. Salzsäure. Boas Arch. VI.
26. M. Buch, Experimentelle Beiträge zur Diät bei Hyperacid. und Hypochlorhydrie. Zeitschr. für phys. und diät. Ther. IV.
27. Pfaundler, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1900. Ueber eine neue Methode zur klin. Functionsprüfung des Magens.
28. Riegel, Die Erkrankungen des Magens bei Nothnagel spec. Path. und Ther. Bd. 16.
29. Riegel, Zur Prüfung der secret. Kraft des Magens. Münch. med. Wochenschr. 1899.
30. Bachmann, W., Ueber die Methoden bei experimentellen Untersuchungen etc. Zeitschr. für diät. und physik. Therapie. IV.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XI.

Ueber hysterische Taubheit.

Von

A. Wiebe, Dresden.

Die Krankheitserscheinungen, welche die Hysterie am Gehörorgane hervorbringt, kommen in gleicher Weise bei idiopathischer Hysterie, wie beim Hysterotraumatismus vor. Sie sind einerseits sensitiver, andererseits sensorischer Art, einerseits An-, Par- und Hyperästhesien in den den Schall zuleitenden Wegen, sodann Herabsetzungen oder Steigerungen der Gehörempfindungen.

Vom Ohre ausgelöste Schwindelerscheinungen scheinen als hysterisches Symptom selten zu sein. Rohrer[1]) leugnet sie völlig, während Gradenigo[2]) sie in seltenen Fällen als vorhanden erklärt, aber doch der Abwesenheit des Schwindels bei acuten Ertaubungen eine gewisse für Hysterie diagnostische Bedeutung beilegt.

Die Frage, ob hysterisch-sensitive und sensorische Anästhesie meist combinirt vorkommt, wird verschieden beantwortet.

Nach Lichtwitz[3]) fällt sensitive und sensorische Anästhesie auf derselben Seite durchaus nicht immer zusammen, sondern sie sind häufiger getrennt. Gradenigo (l. c.) meint, dass auch in den Fällen von hysterischer Taubheit, die ein einzelnes Symptom der Neurose darstellen, wie in den mit allgemeiner Hemianästhesie verbundenen die beiden Arten der Sensibilität die acustische und die tactile, oft ein ähnliches Verhalten zeigen, dass aber Modificationen der einen nicht notwendig an Modificationen der anderen gebunden sind.

---

1) Rohrer, Verhandl. d. Sect. f. Ohrenheilkunde der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Wien 1894.

2) Gradenigo, Ueber die Manifestationen der Hysterie am Gehörorgan. Haug, klin. Vorträge. Bd. I.

3) Lichtwitz, Les anesthésies hystériques des muqueuses et des organes des sens. Paris 1887.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

So mannigfaltig die Manifestationen der Hysterie am Gehörorgan sind, so entgehen doch leichtere Grade häufig der Beobachtung oder werden oft nicht auf ihre wahre Ursache zurückgeführt, während hochgradige hysterische Krankheitserscheinungen am Ohre bei uns zu den selteneren Vorkommnissen gehören.

Eine Schwierigkeit in der Erkennung der hysterischen Ohrmanifestation liegt darin, dass sie häufig mit organischen Erkrankungen des Ohres zusammentreffen und sich überdecken. So können sich an Tuben- und Mittelohrkatarrhe hysterische Otalgien anschliessen, es können Gehörsstörungen in Folge von Mittelohrkatarrhen durch hysterische Anästhesie der Gehörbahn gesteigert werden.

Die tactilen Empfindungsstörungen sind wie am übrigen Körper, so auch im Gebiete des Gehörorgans leicht nachzuweisen.

Schwerer nachzuweisen sind die Fälle sensorischer hysterischer Anästhesie im Gebiete der Gehörbahn. Unsere Gehörprüfungsmethoden ermöglichen uns mit genügender Genauigkeit die Gehörstörungen durch Erkrankung des Schallleitungsapparates, von den Gehörstörungen durch Erkrankung des Perceptionsapparates zu unterscheiden und für die Unterscheidungsmerkmale eine physikalische Erklärung zu finden. Die Unterscheidungsmerkmale bei der Gehörprüfung zwischen Gehörstörungen durch periphere nervöse Erkrankung und solchen durch Hysterie, bei welcher letzteren also der Sitz im centralsten Theile der Gehörsbahn gelegen ist, sind durchaus nicht einheitlich und wie der ganze Character der Neurose wechselnd und wenn sie dem Versuch einer Erklärung zugänglich sind, bewegt sich diese mehr auf psychologischem Gebiet. Ein normaler Geist wird in der Thätigkeit seiner centralsten Nervenbahnen und Centren durch Willen und Aufmerksamkeit geleitet. Die willkürlich auf einen Punkt gelenkte Aufmerksamkeit stellt zwischen den höchsten Centren Verbindungen her, auf welchen die Erregungen leichter und schneller ablaufen, als auf den nicht der Aufmerksamkeit unterworfenen Bahnen, und welche durch ihre feste Verbindung auf anderen Pfaden ankommende Erregungen, wenn sie eine gewisse Intensitätsgrenze nicht überschreiten, am Eintritt in die Perceptionssphäre hindern. Der Wille kann aber jederzeit diese feste Verbindung lösen und dafür andere Verbindungen herstellen, d. h. die Aufmerksamkeit willkürlich in andere Richtung lenken.

Ein hysterischer Geist ist willensschwach. Er gibt jedem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

äusseren Eindruck nach. Eine vernünftige Concentration der Aufmerksamkeit in normalen Bahnen ist nicht möglich. Dafür treten aber unwillkürlich durch Autosuggestion in den höchten Centren Verbindungen auf, die oft viel fester sind, wie die durch die Aufmerksamkeit im normalen Organismus hervorgerufenen, und daher viel stärkere auf anderen Bahnen anlangende Erregungen nicht zur Perception kommen lassen, während in diesen festen Verbindungen centripetale wie centrifugale Erregungen viel leichter ablaufen. Die Autosuggestionen werden aber vom Willen nicht beeinflusst, wohl aber von äusseren Einflüssen. Durch solche Erwägungen ist ja nichts erklärt, aber eine grössere bildliche Anschaulichkeit der Vorgänge gewonnen.

Es kommt nun noch zu dem Bilde der Hysterie dazu, dass die durch den krankhaften Zustand der höchsten Centren nicht percipirten Erregungen in den untergeordneten Centren aufgespeichert werden und später von hier aus zur Perception gelangen können.

Es wird so die scheinbar grosse Regellosigkeit und der jähe Wechsel in den hysterischen Erscheinungen verständlicher.

Nach Gradenigo (l. c.), der auf ein grosses Beobachtungsmaterial gestützt uns die umfassendste Darstellung der hysterischen Manifestationen am Ohre gegeben hat, ist bei hysterischer Hypakusie die Hörfähigkeit für alle Töne der Skala ziemlich gleichmässig vermindert. Da nun die hohen Stimmgabeltöne viel intensiver sind als die tiefen, so werden bei hysterischer Hypakusie oft die hohen Töne bei starkem Anschlag noch gehört, während die tiefen garnicht mehr wahrgenommen werden. So entsteht scheinbar der Eindruck, als ob die Hörfähigkeit für die tiefen Töne mehr erloschen sei, als die für die hohen. Auch schwankt nach Gradenigo die Hörschärfe bei hysterisch Schwerhörigen in bedeutenden Grenzen und man bekommt daher bei wiederholten Untersuchungen sehr von einander abweichende Resultate.

Bei der Hörprüfung hysterisch Schwerhöriger fällt der Weber'sche und der Schwabach'sche Versuch so aus, wie bei Erkrankungen des Labyrinthes und des Nervus acusticus.

Der Rinné'sche Versuch, welcher bei Labyrintherkrankungen positiv ausfällt, fällt bei hysterischer Hypakusie mitunter scheinbar negativ aus. Wenn nämlich die Hörfähigkeit so gesunken ist, dass die wenig intensiven tieferen Stimmgabeltöne durch die Luftleitung nicht mehr wahrgenommen werden, so regt andererseits das zitternde Gefühl, das die auf den Processus mastoideus aufgesetzte Stimmgabel erregt, die Autosuggestion des Hörens an. Gradenigo

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hat auch gerade beim Rinné'schen Versuche die Hörfähigkeit während der Untersuchung wechseln gesehen, und er erklärt dies eben durch die durch Autosuggestion wieder erweckte Hörfähigkeit. Ein von v. Stein[1]) veröffentlichter Fall veranschaulicht diese Verhältnisse gut: Eine Kranke, die an unregelmässigen Anästhesien im Gebiete alle 3 Aeste des Nervus trigeminus litt, hörte die Stimmgabel nicht, sobald dieselbe auf anästhetische Bezirke des Kopfes aufgesetzt wurde, während sie dieselbe hörte, sobald sie auf die empfindenden Bezirke des Kopfes aufgesetzt wurde. v. Stein teilt die Ansicht Joh. Müller's, der es als wahrscheinlich hält, „dass eine Gefühlsempfindung durch Reflexion auf den Gehörnerven wirke." Ich halte es für viel wahrscheinlicher, dass das Hören und Nichthören der Stimmgabel durch Autosuggestion zu Stande kam, je nachdem die Erschütterungen der Stimmgabel gefühlt wurden oder nicht.

Bei der Vergleichung zwischen der Prüfung mit der Flüsterstimme und mit einer Uhr mit starkem Schlag (deren normale Hördistanz im Durchschnitt 5 Meter betrug) fand Gradenigo bei hysterischer acustischer Hypästhesie die Hörweite für die Uhr grösser als für die Flüsterstimme, wenn die letztere auf keine grössere Distanz als 5 Meter gehört wurde. Wenn die Hörweite für die Flüsterstimme aber über 5 Meter betrug, wurde die Stimme verhältnismässig besser gehört, als die Uhr.

Gradenigo misst diesem Experiment besondere differentialdiagnostische Bedeutung bei. Er erklärt diese Erscheinung aus dem vorwiegend psychischen Character der hysterischen Anästhesie. Es würde dem Hysterischen leichter, seine Aufmerksamkeit auf einen so einfachen Ton, wie das Ticken einer Uhr zu lenken, als eine so complicirte Arbeit zu leisten, wie es die Auffassung der verschiedenen Töne eines Flüsterwortes ist, die noch dazu nicht alle mit der gleichen Deutlichkeit wahrgenommen werden, sondern theilweise durch Combination errathen werden müssen.

Allerdings wird es zu der Beweiskräftigkeit dieses Prüfungsexperimentes gehören, dass man die Angaben des Patienten über die Hörweite für das Ticken der Uhr auf ihre Richtigkeit durch eine Arretirungsvorrichtung an der Uhr prüft, da sonst, wie es auch schon Flatau[2]) hervorhebt, die Gefahr einer Täuschung bei Prüfung mit der Uhr grösser ist, als bei Prüfung mit der Stimme.

1) v. Stein, Ein Beitrag zur Kopfknochenleitung. Arch. f. Ohrenheilk. XXVIII.

2) Flatau, Die Hysterie in ihren Beziehungen zu den oberen Luftwegen und zum Ohre. Bresgen. Sammlung zwangloser Abhandl. Bd. III.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einen weiteren wichtigen Differentialcharacter zwischen hysterischer acustischer Hypästhesie einerseits und im Labyrinth oder Gehörnerven acut sich entwickelnden organischen Läsionen andererseits findet Gradenigo in dem Verhalten der electrischen Erregbarkeit des Acusticus.

Er fand in der ersteren Gruppe von Affectionen gewöhnlich verminderte, in der zweiten vermehrte Erregbarkeit.

Die Erscheinung des Transfert ist bei hysterischer Taubheit öfters beobachtet und durch verschiedene Mittel hervorgerufen worden (Lichtwitz (l. c.) Urbantschitsch.[1])

Ein interessantes Symptom hysterischer Taubheit hat Barth[2]) in einem Falle wahrgenommen. Trotz absoluter doppelseitiger Taubheit bestand Integrität des unbewussten musikalischen Tongehörs. Das 11jährige Kind konnte trotz doppelseitiger Taubheit (nach Schreck entstanden) musikalisch richtig singen und setzte, wenn B. im Momente, wo sie beginnen wollte, auf dem Klavier einen Ton anschlug, mit diesem Tone ein. Es kann sich hier um eine automatische Association untergeordneter Centren handeln.

Die Prognose der hysterischen Taubheit ist im Ganzen eine günstige. Die meisten der in der Literatur veröffentlichten Fälle berichten auch zugleich über die erfolgte Heilung. Auch Gradenigo hält die Prognose für günstig, wenn auch die Dauer der Taubheit von einigen Stunden bis zu vielen Tagen, Monaten und Jahren schwankt.

Die Therapie fällt im Allgemeinen mit der allgemeinen Therapie der Hysterie zusammen. Eine besondere Besprechung verdienen nur die Fälle, in welchen anatomische Veränderungen im Mittelohre die Basis für die weiter sich entwickelnden hysterischen Erscheinungen abgeben. Hier ist im Ganzen eine eingreifende Localtherapie, wenn sie mit der Localursache nicht gründlich aufräumt, entschieden contraindicirt; sie verschlimmert eher das Leiden. Eine milde Localbehandlung, die zugleich suggestiv wirkt, ist in solchen Fällen angezeigt. Gradenigo sah Besserungen der hysterischen Schwerhörigkeit nach den verschiedensten therapeutischen Maassnahmen, gleichgültig ob dieselben auf das Mittelohr oder auf den Gehörnerv gerichtet waren. Es war eben ihre suggestive Wirkung.

Die Fälle, die ich jetzt mittheilen will, gehören zu den schwersten Fällen hysterischer Taubheit.

1) Urbantschitsch, Lehrbuch. Wien 1880. p. 484.

2) Barth, Zur Symptomatologie der hysterischen Taubheit. Deutsche med. W. 1900. p. 354.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall I. P., Kaufmann, wurde mir von Herrn Dr. Lührmann zugewiesen mit der Angabe, dass Patient von ihm seit dem 5. Juni 1899 wegen heftiger Schmerzen im Kreuz und im linken Oberschenkel, die sich nach einem Coit. interrupt. eingestellt hätten, in Behandlung genommen sei. Eine organische Affection der Hauptkörperorgane und des centralen Nervensystems sei nicht nachweisbar gewesen. „Von vornherein, schreibt Herr Dr. L., war bei dem Patienten aber mehreres auffallend, seine aufgeregte Sprechweise, seine theatralischen Geberden, sein wechselndes Verhalten, und seine Ablenkbarkeit von den angeblich heftigen Schmerzen. Er hatte einen wechselnden Grad von Schwerhörigkeit. Unter suggestiver Behandlung mittelst der statischen Electricität gelang es mir, dieselbe im Laufe der Behandlung in der Sprechstunde so zu bessern, dass Patient Unterhaltung im gewöhnlichen Gesprächston verstand, allerdings immer nur vorübergehend und mich sogar einmal am Telephon verstand und entsprechend antwortete. Trotz der Abwesenheit objectiv nachweisbarer hysterischer Störungen nahm ich hauptsächlich mit Rücksicht auf das oben geschilderte psychische Verhalten des Patienten und besonders mit Rücksicht auf die leichte Suggestibilität eine Neurose an. Diese Diagnose wurde auch im Laufe der Behandlung bestätigt durch einen typischen hysterischen Krampfanfall, den der Patient gelegentlich eines Halbbades von 24 ° R. in der Badewanne bekam und zwar im Beisein seiner sehr besorgten Frau. Ich wurde gerufen und fand den Patienten noch in der Badewanne vor, deren Wasser abgelassen worden war, umgeben von der Familie. Das Aussehen war gut, Puls und Athmung nicht beschleunigt. Hin und wieder stöhnte er und machte stossende ruckartige Bewegungen mit Armen und Beinen. Zunächst antwortete er nicht und kniff die Augen fest zusammen. Nach Entfernung der Angehörigen gelang es mir ihn zu bewegen die Augen aufzumachen, zu sprechen und die Badewanne zu verlassen. Die Pupillenreaction war eine normale. Von mir an der Hand geführt, begab er sich dann mit kummervollem Gesichtsausdruck, aber gut laufend, ins Schlafzimmer. Er erholte sich bald ganz und gab später an von der ganzen Geschichte nichts zu wissen."

Am 9. Juni 1899 sah ich den Patienten zum ersten Male. Er gab an, schon seit 1889 ohrenleidend gewesen zu sein. Ein inzwischen verstorbener hiesiger Ohrenarzt habe damals auf einem Ohre (auf welchem weiss er nicht mehr) ein Transsudat durch Paracentese entleert. Seither sei er allmählich schwerhöriger geworden, habe aber doch immer noch gut verstehen können.

Patient begleitet seine Rede mit lebhaften theatralischen Gesten.

Die Untersuchung ergab rechts ein glänzendes Trommelfell in normaler Lage, linkes Trommelfell glänzend, linker Hammergriff perspectivisch verkürzt. In der linken Nasenseite ein Schleimpolyp. Die Hörprüfung ergibt: Weber'scher Versuch nach beiden Ohren localisirt, Rinné'scher Versuch für C u. C^2 rechts — ~ links +. C^3 u. C^4 rechts weder durch Luft, noch durch Knochenleitung percipirt, links bei mittelstarkem Anschlag vor dem Ohr gehört. Die Hörempfindlichkeit für die höchsten Töne der Galtonpfeife beiderseits sehr herabgesetzt. Die tiefsten Töne einer Galtonpfeife alter Construction werden rechts noch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wahrgenommen, Flüsterworte werden rechts garnicht und links auf 15 cm verstanden. Laute Sprache wird rechts nur dicht am Ohre verstanden.

Es waren hier also rechts Zeichen eines starken Mittelohrkatarrhs vorhanden (Retraction, Rinné — ~). Ausserdem aber beiderseits eine starke Verminderung der Hörfähigkeit für die höchsten Töne der Galtonpfeife, die wir gewohnt sind auf eine nervöse Schwerhörigkeit zu beziehen. Rechts hätte man diese Erscheinung als beginnende Labyrinthaffection in Folge von Fixation des Steigbügels deuten können. Links gab die Hörprüfung keinen Anhalt, eine Fixation des Steigbügels anzunehmen. Mehr konnte man aus dieser Untersuchung nicht schliessen. Ich sah den Patienten erst Ende August wieder. Er war inzwischen in das Sanatorium von Dr. Teuscher gegangen. Hier hatte er wiederum im Bade einen zweiten Anfall von Bewusstlosigkeit mit Zuckungen bekommen, nach welchem eine rechtsseitige Lähmung des Armes und Beines und eine rechtsseitige Hemianästhesie aufgetreten waren. Der Facialis war nicht gelähmt gewesen, die Pupillen hatten gut reagirt, aber der Gaumenreflex war erloschen gewesen, die Schwerhörigkeit hochgradig gesteigert, so dass er seit dem Anfalle auch laute Gespräche nicht mehr verstand. Die Sprache war nach dem Anfalle zunächst lallend gewesen und es hatten sich Paraphasien gezeigt. Die Lähmung und die Anästhesie waren allmählich verschwunden. Patient kam dann am 21. August wieder zu mir; ganz untröstlich über die nach dem Anfall aufgetretene hochgradige Schwerhörigkeit. Seine Rede ist schwerfällig, mit Wortverwechselungen und übermässig laut. Er ist bis zu Thränen gerührt und bricht, als ihm Hoffnung gemacht wird, dass sich sein Gehör wieder einstellen wird, in lauten Jubel aus. Der Trommelfellbefund ist der Gleiche, wie vordem. Jetzt versteht er aber auch die lautest gesprochenen Worte mit keinem Ohre. Auch hört er jetzt rechts keine Stimmgabel, weder durch Luft- noch durch Knochenleitung, links hört er nur C^{IV} bei starkem Anschlag.

Nach einer mehrwöchigen Beobachtung, während welcher auch der Nasenpolyp entfernt wurde, verlor ich den Patienten aus den Augen und sah ihn erst ein Jahr später im November 1900 wieder. Es war wenig Veränderung aufgetreten, nur dass die Schwerhörigkeit eine womöglich noch stärkere geworden war. Patient spricht jetzt fliessend ohne Paraphasien in gewöhnlichem Conversationston mit guter Betonung. Sein Wesen ist aber noch in gleicher Weise affectirt wie früher. Bei der Prüfung mit Bezold's continuirlicher Tonreihe hört er von Stimmgabeltönen nur c^4 und nur bei stärksten Anschlage und zwar dann auf beiden Ohren. Dagegen hört er die Bezold'sche grosse Pfeife in ihrem ganzen Tonumfange von a^2—a^4. Aber ein Zeichen, dass die Hörfähigkeit für tiefere Töne nicht völlig erloschen, sondern nur die Intensität der Stimmgabeltöne zu schwach war. Geräusche hörte Patient verhältnissmässig gut. Das Geräusch, welches das Stellen einer Flasche auf einen Porzellanteller macht, hörte er sofort. Desgleichen starkes Papierknittern. Bei der electrischen Prüfung mit dem galvanischen Strom ergibt sich die normale Brenner'sche Formel, aber schon bei Strömen von $^2/_3$ M. A., also eine gesteigerte electrische Erregbarkeit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich habe dann den Befund im März dieses Jahres controllirt, er war der gleiche geblieben. Jede therapeutische Maassnahme, sowohl die Franklinisation Dr. Lührmann's, als auch die Prüfung durch den constanten Strom, als auch gelegentlich die Luftdouche, eines, wie das andere hatte jedes Mal eine momentane Besserung des Gehörs zur Folge und zwar auch jetzt noch, so dass Patient, wenn er mein Sprechzimmer verlässt, von mir mündliche Directiven (allerdings nur laute) empfängt und versteht, was bei seiner Ankunft im Sprechzimmer unmöglich ist. Auch gibt Patient an, er höre für gewöhnlich seine Stimme nicht. Aber nach den oben angegebenen Manipulationen höre er sie. Die Dauer dieser Besserung ist höchstens viertelstündig. Eine augenärztliche Untersuchung ergab beiderseits eine Keratitis parenchymatosa, event. als Ausdruck einer hereditären Lues. Die Gesichtsfelder sind normal (Dr. Schanz).

Wir haben hier also einen kräftigen Mann, der längere Zeit an einer Mittelohraffection gelitten hat, und nach 2 Anfällen von Bewusstlosigkeit, eine nahezu völlige Taubheit bekommt. Die Anfälle characterisieren sich als hysterische, da der erste Anfall keinerlei Störungen zurückliess und einem apoplectischen Anfalle durchaus nicht glich. Eher könnte man den zweiten Anfall für einen apoplectischen halten. Aber die Arm- und Beinlähmung bei intactem Facialis und intacter Pupillenreaction, sowie die gleichseitige Hemianästhesie sprechen nicht für eine Apoplexie. Auch dass der zweite Anfall in der gleichen Situation auftrat wie der erste, spricht mehr für einen hysterischen. Es wäre auch schwer, sich einen apoplectischen Herd vorzustellen, welcher die Leitungsbahnen für die rechte Hand und das rechte Bein, sowie beide Hörbahnen berührte, denn sowohl rechts wie links war seit dem Anfall die Hörfähigkeit durch Knochenleitung erloschen. Wenn wir danach also die Anfälle als hysterische deuten, so müssen wir auch die nach dem Anfall zurückbleibende Hörstörung als eine solche auf hysterischer Basis ansehen. Die Hörprüfung ergab eine Herabsetzung für alle Schallqualitäten und scheinbar früheres Erlöschen der Hörfähigkeit für tiefe Töne, genau wie Gradenigo die hysterische Schwerhörigkeit characterisiert. Ebenfalls entsprechend den Angaben von Gradenigo ein stärkeres Sinken der Hörfähigkeit für die Stimme, gegenüber anderen Geräuschen. Gradenigo's Angaben entgegen ist aber die Erregbarkeit der Hörnerven trotz des langen Bestehens der Krankheit eine gesteigerte. Nach unserer oben gegebenen Darlegung der Ursache der scheinbaren Regellosigkeit in den Erscheinungen der Hysterie dünkt mich dieser abweichende Ausfall der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

electrischen Prüfung ausreichend begründet in der Autosuggestion des Patienten, der bei jeder Manipulation, die man mit ihm vornahm, von der Hoffnung erfüllt war, sie würde helfen. Seine Autosuggestion regte seine Gehörswahrnehmung an. Aber wie sein ganzer Character himmelhoch jauchzend und zum Tode betrübt war, so folgte der fördernden Autosuggestion die hemmende auf dem Fusse, und ein Dauererfolg blieb aus.

Fall II. 32jähriger Markthelfer wurde mir durch Herrn Dr. Seifert zugewiesen. Patient, der vordem immer gesund war, kam im December 1892, als er einen leeren Handwagen fuhr, zu Falle. Er fiel auf Hinterkopf und linke Seite. Patient war kurze Zeit bewusstlos und weiss nicht, ob der Wagen über ihn gegangen ist.

Herr Dr. Seifert machte mir über den Patienten weiterhin folgende Mittheilungen:

„Nach der Aussage des zunächst behandelten Arztes handelte es sich um eine Erschütterung des Gehirns und Rückenmarkes und eine Quetschung des linken Ellbogens. Patient erholte sich langsam und konnte mich am 23. Februar 1893 in meiner Wohnung aufsuchen. Starke Schmerzen im Hinterkopf, längs der Wirbelsäule, im linken Arm und beiden Beinen, ausserordentliche körperliche Schwäche, Schwindel, Gedächtniss- und Gedankenschwäche, Kopfdruck, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusche, grosse Reizbarkeit, Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit. Damals boten trotz des schwerkranken Eindruckes, den Patient machte, die Gehirnnerven und die Sinnesorgane keine Abnormität. Keine motorische Lähmungen, nur das Hautgefühl von der linken oberen Extremität bis zum Schulterblatt abgestumpft.

Mitte April 1893 traten dann stundenlange Anfälle von Bewusstseinsstörung nach hallucinatorischen Delirien auf. Die Pupillenreaction war normal, das Hautgefühl am ganzen Körper erloschen.

Nach einigen Tagen wurde das Bewusstsein wieder normal, es war aber eine totale Erblindung des linken Auges zurückgeblieben. Die Augenspiegeluntersuchung (Dr. Becker) ergab links einen negativen Befund. Auf dem rechten Auge bestand eine concentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

Ferner bestand jetzt eine Abstumpfung des Gehörs, Geschmacks und Geruchs auf der linken Seite und eine linksseitige Hemianästhesie. Auch das Muskelgefühl der linken Körperseite ist gestört.

Im Februar 1894 trat nach einer leichten Mandelentzündung wiederum ein schwerer Anfall mit Wahnvorstellungen ein. Danach war Patient völlig sprachlos geworden (hysterischer Mutismus). Nach 2 Tagen plötzliche Wiederkehr der ganz normalen Sprache.

Nach einem erneuten Anfall Anfang Januar 1896 totale beiderseitige Taubheit und wiederum Stummheit und Blutbrechen. Nach 19 Tagen stellte sich rechts das Gehör wieder ein, nach 2 Monaten die Sprache.“

Kurz nachdem die Sprache sich wieder eingestellt hatte, kam Patient zu mir am 25. Februar 1896.

Er gibt an, bis zu seinem Unfall stets gut gehört zu haben. Beide

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Trommelfelle sind normal. Das linke Trommelfell und der linke Gehörgang, sowie die ganze linke Körperseite anästhetisch.

Beim Weber'schen Versuch Lokalisation nach rechts. An der rechten Schädelseite ist die Kopfknochenleitung normal. Wird die Stimmgabel bei noch so lautem Anschlage aber auf die anästhetische linke Kopfseite aufgesetzt, so wird der Ton nicht gehört.

Rinné'scher Versuch C rechts + 40.

Schwabach'scher Versuch — 10.

Flüstern rechts 9 Meter.

Bezold'sche Tonreihe rechts normal wahrgenommen. Links besteht eine absolute Taubheit. Weder Stimmgabel noch Flüstern, noch Pfeifen, noch laute Sprache wird wahrgenommen.

Die electrische Prüfung ergibt rechts eine normale Brenner'sche Hörformel, aber erst bei einer Stromstärke von 6 M. A., während links auch bei einer Stromstärke von 8 M. A. keine Hörformel zu erzielen ist.

Patient hat seither wiederholt schwere Anfälle der oben beschriebenen Art gehabt. Der Befund an den Ohren ist der gleiche geblieben.

Wir haben es hier mit einem typischen Fall schwerer traumatischer Hysterie zu thun, dessen Diagnose keinem Zweifel unterliegen dürfte. Die Diagnose einer hysterischen Taubheit stützt sich hier auf das allgemeine Krankheitsbild und die Art des Eintritts der Taubheit. Hier ist auch entsprechend der Forderung Gradenigo's die electrische Erregbarkeit des Acusticus herabgesetzt. Aber auch die electrische Erregbarkeit des von der Taubheit nicht befallenen rechten Acusticus ist unternormal. Allerdings bleibt auch die Hörfähigkeit für Flüsterworte unter der normalen Weite und die Herabsetzung der Knochenleitung spricht dafür, dass auch die rechtsseitige Hörfähigkeit in geringem Grade hysterisch geschwächt ist, war ja doch die Hörfähigkeit 2 Monate vor der Untersuchung auch auf diesem Ohre 14 Tage lang erloschen gewesen. Dass die Stimmgabel von den anästhetischen Bezirken des Schädels aus nicht gehört wird, entspricht der oben mitgetheilten Beobachtung v. Stein's und findet in der dort ausgeführten Betrachtung über den v. Stein'schen Fall seine Erklärung.

Fall III. Hilfsfeuerwehrmann. Patient gibt an, früher keine Krankheit durchgemacht zu haben. Während der Militärzeit sei er vorübergehend ohrenleidend gewesen, aber völlig geheilt worden.

Am 16. Februar 1897 sei er beim Brande der hiesigen Kreuzkirche als Feuerwehrmann beschäftigt gewesen. Während er in die Flamme spritzte, sei ihm eine Stichflamme ins Gesicht geschlagen. Er sei zurückgetaumelt und eine Treppe hinuntergefallen.

Gesicht und Hände seien ihm verbrannt. Der Brandwunden wegen begab er sich ins Stadtkrankenhaus, woselbst er 14 Tage blieb. Als er es verliess, hatte er noch Schmerzen in der linken Gesichtshälfte und tief im Kopf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Circa 4 Wochen später fühlte er plötzlich ein Stechen tief im Kopf und merkte zugleich, dass er hochgradig schwerhörig sei. Er kam dann in specialärztliche Behandlung und wurde versuchsweise einer Schwitzcur unterworfen. Nachdem sich während derselben die Schwerhörigkeit aber noch verschlechtert hatte, wurde er an einen Nervenarzt verwiesen. Dieser behandelte ihn, wie ich nach mündlicher Rücksprache mit dem Collegen erfuhr, mit Franklinisation und Faradisation. Während einer 14tägigen Behandlung besserte sich sein Gehör bedeutend, so dass er wieder in seinen Dienst gehen konnte. Er that einen Tag lang normalen Dienst. Am nächsten Tage ging er Morgens wieder in den Dienst. Während des Vormittags stellte sich eine vollständige Taubheit auf beiden Ohren ein.

Er wurde nun ins Stadtkrankenhaus geschickt. Hier wurde er wiederum electrisirt und nach 3 Wochen auf seinen Wunsch ungeheilt entlassen. Die Taubheit blieb seither unverändert bestehen.

Untersuchung am 13. Mai 1897. Im rechten Trommelfell ist vor dem Hammergriff und demselben nahezu parallel laufend eine Narbe. Im linken Trommelfell findet sich im vorderen unteren Quadranten eine grosse vernarbte Perforation. Es besteht keinerlei Secretion. Die Hörprüfung ergibt absolute Taubheit. Er hörte weder durch Luft- noch durch Knochenleitung. Wenn N. den Untersucher nicht ansieht, reagirt er auf keinerlei Ansprache, sondern starrt theilnahmslos vor sich hin. Erweckt man aber seine Aufmerksamkeit durch Berührung, so ist er im Stande die gestellten Fragen vom Munde abzulesen und darauf seinerseits laut zu antworten. Er spricht mit Ausdruck und richtiger Betonung der Silben. Da der Fall mir seiner Zeit im Hinblick auf die Frage einer möglichen Simulation zugeschickt war, musste ich auch dieser Frage näher treten, und da Patient sonst in seinem Benehmen sehr consequent war, wurde er am 14. Mai chloroformirt und genau während des Excitationsstadiums und während des Aufwachens beobachtet. Er reagirte auch hier absolut auf keine äusseren Gehörseinwirkungen, weder auf Geräusche, noch auf Ansprachen, erzählte vielmehr im Excitationsstadium weinend in abgerissenen Sätzen, wie man ihn der Täuschung beschuldige. Es musste danach der von anderer Seite gehegte Verdacht der Simulation fallen gelassen werden.

An den Augen bestand Nystagmus und Blepharospasmus. Pupillenreaction, Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal (Dr. Schanz).

Der Patient ist mir dann aus den Augen gekommen. Wie ich nachträglich gehört habe, ist er etwa 1 Jahr danach an einer intercurrenten Krankheit gestorben. Eine Section der Gehörorgane soll leider nicht vorgenommen sein.

Wir haben es also hier mit einer doppelseitigen Taubheit zu thun, die kurz nach einem Unfalle plötzlich eintrat, einer auf ein Labyrinthleiden gerichteten Therapie widerstand, unter einer indifferenten suggestiven Therapie sich besserte und dann ebenso plötzlich wiederkehrte, um nun constant zu bleiben. Beide Ohren waren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

früher schon erkrankt. Die Hörstörung, die danach zurückgeblieben ist, kann aber nur eine mässige gewesen sein, da Patient in keiner Weise dadurch bei Ausübung seiner Thätigkeit behindert war.

Die völlige Gleichzeitigkeit der Vorgänge an beiden Ohren spricht an sich schon gegen die Labyrinthleiden. Der Erfolg der eingeschlagenen Therapie ebenfalls. Gegen eine organische intracranielle Erkrankung, die beide Acusticus-Centren oder Bahnen gemeinsam getroffen hätte, spricht ausser dem Kommen und Gehen der Hörfähigkeit auch das Fehlen weiterer lokaler Erscheinungen, denn der Process hatte doch sicher nicht die beiderseitigen Acusticuskerne oder die centralen Theile der Acusticusstämme allein ohne Läsion anderer Bahnen treffen können.

Dann bleibt aber eben nur die eine Erklärung übrig, die Erkrankung in den centralsten Theil des Nervensystems zu verlegen, mithin anzunehmen, dass nur der Eintritt der Gehörserregung in das Bewusstsein gestört ist.

Gradenigo, sowie Flatau betonen beide, dass es nicht der Stigmata bedürfe, sondern dass sich die Hysterie in unserem Gebiete in einem einzigen Symptom ausdrücken könne, wie hier. Unter den eben mitgetheilten 3 Fällen, die alle Männer zwischen 30 und 40 Jahren betreffen, ist der erste ein Fall idiopathischer Hysterie, während die beiden anderen Fälle von traumatischer Hysterie darstellen. Der zweite Fall ist eine nicht mit anderen Ohrkrankheiten complicirte rein hysterische Taubheit, während der erste und dritte Fall die Combination von Mittelohraffectionen mit hysterischer Taubheit zeigen. Alle 3 Fälle gehören zu den schwersten ihrer Art. Der zweite Fall S. besteht nun schon seit 8 Jahren ohne sich zu verändern. Der Fall I ist auch schon seit 2 Jahren auf nahezu demselben Zustande, ja die Taubheit ist eher noch allmählich eine tiefere geworden. Dem ersten und dritten Fall eigenthümlich ist die Erscheinung, dass sie beide, obwohl sie angeben ihre eigene Stimme nicht zu hören, doch vollkommen wohl betonend und gemässigt, nicht zu laut, nicht zu leise sprechen. Fall I machte davon nur so lange eine Ausnahme, als er nach dem zweiten Anfalle die Sprachstörung hatte. Hier waren beim Sprechen auf der Sprachbahn schon Hindernisse zu überwinden, so dass die Controle der Stimme hier doppelt erschwert war. Nach Wiederherstellung der normalen Sprache war auch die Betonung und der Conversationston wieder normal,

Man muss eben annehmen, dass in den untergeordneten Centren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine automatische Controle der Sprache durchs Ohr stattfindet, die nicht bewusst wird.

Die gute Sprache allein durch das erhaltene Muskelgefühl zu erklären, erscheint mir nicht angängig. Mittelohrtaube Menschen haben auch ihr gutes Muskelgefühl, und doch sprechen sie entweder abnorm leise, oder abnorm laut. Und nun vollends die gute Betonung dürfte sich kaum allein durch das Muskelgefühl Jahr und Tag erhalten. Es scheint mir hier ein ähnlicher Vorgang vorzuliegen, wie bei dem oben erwähnten Barth'schen Fall. Dem dort unbewusst vorhandenen musikalischen Tongehör entspricht hier die unbewusst vorhandene acustische Controle der Sprachmodulation.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XII.

Ueber Nebennierendiabetes.

Von

F. Blum, Frankfurt a. M.

In den Nebennieren ist eine Substanz enthalten, die, in den Kreislauf gelangt, Glycosurie hervorzurufen vermag. Das ist das wesentliche Resultat meiner, längere Zeit hindurch fortgeführten Untersuchungen über den Einfluss von Nebennierenextracten auf den Stoffwechsel.

Ueberblickt man die recht umfangreiche Literatur[1]) über die Einwirkung von Nebennierensubstanzen auf den thierischen Organismus, so muss auffallen, wie wenig positive Angaben über das Verhalten des Urins darin enthalten sind. Die meisten Autoren beschäftigen sich mit der Frage der Blutdruckbeeinflussung, einige auch mit den eigenthümlichen localen Veränderungen des Gewebes und der Blutgefässe am Orte der Application; aber über Alterationen des Stoffwechsels, bedingt durch Nebennierensubstanzen, ist nirgends eine Mittheilung zu finden. Es macht durchaus den Eindruck, als habe man a priori angenommen, dass hier keinerlei Veränderungen eintreten würden. Und doch spielt sich gerade dort eine Störung ab, die geeignet ist, die Thätigkeit der Nebennieren in einem ganz neuen Lichte erscheinen zu lassen. Ehe ich jedoch hierauf näher eingehe, mögen frühere Untersuchungen Mittheilung finden, die ich, angeregt durch die bekannte Einwirkung von Schilddrüsenpräparaten auf den Stoffwechsel, zur Prüfung des Stickstoffhaushaltes bei Darreichung von Nebennieren angestellt hatte (s. Tabelle I u. II p. 148—151).

---

1) Dieselbe findet sich ausführlich und übersichtlich zusammengestellt in der Monographie von E. O. Hultgren und Oskar A. Anderson, Studien zur Physiologie und Anatomie der Nebennieren. Verlag von Veit u. Co. Leipzig 1899.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie aus den tabellarischen Aufzeichnungen ersichtlich ist, besitzen die Nebennieren, wenigstens vom Magendarmapparat aus, nicht die Fähigkeit, ähnlich wie die Schilddrüsen eine Eiweisseinschmelzung herbeizuführen, denn trotz der Verabfolgung von relativ grossen Mengen von Nebennierensaft und Nebennieren in Substanz blieb die Stickstoffbilanz ungefähr die gleiche, wie in den Vorperioden und ging niemals in negative Werthe über. Der mehrfach beobachtete Anstieg der Phosphorsäureausscheidung ist durch die Zufuhr der bekanntlich besonders phosphorreichen Nebennieren zu erklären; die Kothverhältnisse. auf die meinen Erfahrungen nach im Hundeversuch überhaupt kein grosser Werth gelegt werden darf, weil viele Thiere ihre Faeces alsbald wieder auffressen, gestalteten sich auch hier nicht einheitlich, zeigten aber jedes Mal ein Anwachsen des Stickstoffgehalts bei Fütterung von rohen Nebennieren, die sich somit als weniger leicht resorbirbar als Muskelfleisch darstellen. Albuminurie sowie Glycosurie traten niemals auf.

Als ich zu Beginn dieses Jahres die Nebennierenstudien wieder aufnahm und die nach subcutaner Einverleibung von Nebennierensaft regelmässig auftretende Glycosurie beobachtete, veranstaltete ich eine Nachprüfung meiner früheren Befunde, indem ich Thiere (Hunde) wiederholt mit oft enormen Mengen von frischen Nebennieren (bis zu 100 Stück pro die) fütterte. Manchmal zeigten die Thiere hiernach Magenstörungen (Erbrechen und mehrtägige Fressunlust); niemals aber schieden sie auch nur Spuren von Zucker mit dem Urin aus.

Glycosurie erzeugende Nebennierendarreichung.

Ganz anders verhält es sich bei subcutaner oder intravenöser Einverleibung des Nebennierensaftes. Sofern man die Dosen nicht zu klein wählt, erscheint jedes Mal, auch bei dauernd kohlehydratfreier Ernährung der Thiere, Zucker im Urin und zwar zumeist in recht beträchtlichen Mengen. So betrug z. B. die höchste Glycosurie, die ich bisher bei der genannten Kost erzielt habe, 3,8 % Dextrose. Die Identificirung als Dextrose geschah in diesem Falle durch die gleichzeitige Prüfung des Harns auf Reductionsfähigkeit gegenüber der Fehling'schen Lösung, auf Gährungs- und Drehungsvermögen. Oefters habe ich mich mit der Feststellung des Verhaltens des Urins bei der Reductionsprobe und im Polarisationsapparat (Halbschattenapparat) begnügt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

Dachshund ca. 3 Jahre alt.
Nahrung: Rohes Pferdefleisch und 80 Gramm Zucker.

Vorperiode.

Tag	N-Aufnahme	N-Ausscheidung im Urin	N-Ausscheidung im Koth	Phosphorsäure-Ausscheidung		Tagesmenge	Spec. Gew.	Reaction	Eiweiss	Zucker
9./10. III. 1898	7,098	3,993	wiegt 11 g trocken mit 0,089 g N.	0,469		85	1050	sauer	frei	frei
10./11. „ „	7,098	8,244		1,130		160	1048	„	„	„
11./12. „ „	7,098	6,607		0,785		130	1050	„	„	„
12./13. „ „	7,014	4,421		0,587		85	1050	„	„	„
13./14. „ „	7,014	7,193		0,913		150	1048	„	„	„
Summa: Gramm	35,322	30,458	0,089	3,884						

Durchschnittliche tägliche N-Ausscheidung = 6,109 g. N-Bilanz der Periode = + 4,775 g.

Nebennierenextract.

14./15. III. 1898	7,021	5,242	wiegt trocken 7,56 g mit 0,609 g N.	0,676	Extract von 10 Nebennieren	180	1034	sauer	frei	frei
15./16. „ „	7,014	6,566		0,816	„	175	1040	„	„	„
16./17. „ „	7,014	9,825		1,166	„	440	1025	„	„	„
17./18. „ „	7,014	5,138		0,775	„	155	1040	„	„	„
18./19. „ „	7,014	7,385		1,153	„	250	1034	„	„	„
19./20. „ „	7,014	3,159		0,275	„	255	1019	alkal.	„	„
20./21. „ „	7,014	5,284		0,893	„	170	1039	„	„	„
Summa: Gramm	49,105	42,599	0,609	5,754						

Durchschnittliche tägliche N-Ausscheidung = 6,182 g. N-Bilanz der Periode = + 5,897 g.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Coagulirtes Filtrat von Nebennieren.

21./22. III. 1898	7,014	7,702	wiegt trocken 7,56 g mit 0,609 g N.	1,339	Extract von 10 Nebennieren	230	1038	alkal.	frei	frei
22./23. „ „	7,014	2,803		0,319	„	110	1032	„	„	„
23./24. „ „	7,014	8,824		1,518	„	330	1036	„	„	„
24./25. „ „	7,00	4,927		0,653	„	170	1038	„	„	„
25./26. „ „	7,00	8,114		0,966	„	280	1031	„	„	„
26./27. „ „	7,00	4,323		0,555	„	190	1027	„	„	„
27./28. „ „	7,00	6,426		0,842	„	270	1030	„	„	„
Summa: Gramm	49,042	43,119	0,609	6,192						

Durchschnittliche tägliche N-Ausscheidung = 6,524 g. N-Bilanz der Periode = + 5,314 g.

Nicht coagulirtes Filtrat von Nebennieren.

28./29. III. 1898	7,0	7,188	wiegt trocken 11,40 g mit 1,064 g N.	1,078	Extract von 10 Nebennieren	170	1048	alkal.	frei	frei
29./30. „ „	7,0	4,939		0,616	„ 15 „	160	1034	„	„	„
30./31. „ „	7,0	5,639		0,745	„ 5 „	190	1035	„	„	„
31./1. IV. „	7,0	6,700		0,666	„ 15 „	170	1043	„	„	„
1./2. „ „	7,0	5,078		0,853	„ 10 „	180	1036	„	„	„
2./3. „ „	7,0	5,748		0,928	„ 10 „	210	1033	„	„	„
Summa: Gramm	42,0	35,292	1,064	4,886						

Durchschnittliche tägliche N-Ausscheidung = 6,059 g. N-Bilanz der 5tägigen Periode = + 5,644 g.

Nebennieren in Substanz.

3./4. IV. 1898	7,0	4,113	wiegt trocken 54,00 g mit 5,661 g N.	0,755	20 g Hammelnebennieren	250	1020	alkal.	frei	frei
4./5. „ „	7,0	10,298		1,539	„ „ „	235	1048	„	„	„
5./6. „ „	7,0	2,497		0,370	„ „ „	80	1045	„	„	„
6./7. „ „	7,0	8,554		1,208	„ „ „	200	1045	sauer	„	
7./8. „ „	7,0	7,342		0,950	25 „ „	230	1031	„	„	„
8./9. „ „	7,0	6,787		1,030	25 „ „	320	1023	„	„	„
9./10. „ „	7,0	4,829		0,641	„ „ „	135	1036	„	„	„
10./11. „ „	7,0	5,542		0,785	„ „ „	210	1026	„	„	„
11./12. „ „	7,0	7,238		1,164	„ „ „	200	1041	„	„	„
Summa: Gramm	63,0	57,200	5,661	8,442						

Durchschnittliche tägliche N-Ausscheidung = 6,985 g. N-Bilanz der 9tägigen Periode = + 0,139 g.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

Ca. 5jähriger Vorstehhund. Gewicht 14,7 kg.
Nahrung: Rohes Pferdefleisch und 80 Gramm Zucker.

Vorperiode.

Datum	N-Aufnahme	N-Ausscheidung im Urin	N-Ausscheidung im Koth	Phosphorsäure-Ausscheidung		Tagesmenge	Spec. Gew.	Reaction	Eiweiss	Zucker
9./10. III. 1898	8,8725	8,154	wiegt	1,0528		320	1030	sauer	frei	frei
10./11. „ „	8,8725	8,288	trocken	1,2576		320	1032	„	„	„
11./12. „ „	8,8725	8,152	5 g	0,4860		230	1030	„	„	„
12./13. „ „	8,768	8,466	mit	1,4042		295	1036	„	„	„
13./14. „ „	8,768	6,218	0,435 g N.	0,9177		210	1058	„	„	„
Summa: Gramm	44,1535	36,258	0,435	5,1183						

Durchschnittliche tägliche N-Ausscheidung = 7,338 g. N-Bilanz der 5tägigen Periode = + 7,460 g.

Nebennierenextract.

14./15. III. 1898	8,768	9,450	wiegt	1,413	Extract von 10 Nebennieren	300	1037	sauer	frei	frei
15./16. „ „	8,768	8,095	trocken	1,058	„	280	1032	„	„	„
16./17. „ „	8,768	8,518	6,0 g	1,006	„	430	1024	neutral	„	„
17./18. „ „	8,768	5,740	mit	0,760	„	400	1018	alkalisch	„	„
18./19. „ „	8,768	10,012	0,522 g	2,008	„	345	1037	schw. sauer	„	„
19./20. „ „	8,768	6,048	N.	0,857	„	240	1032	alkalisch	„	„
Summa: Gramm	52,608	47,863	0,522	7,102						

Durchschnittliche tägliche N-Ausscheidung = 8,064 g. N-Bilanz der 6tägigen Periode = + 4,223 g.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vorperiode.

24./25. III. 1898	9,0	7,372	wiegt	1,062		295	1027	schw. alk.	frei	frei
25./26. „ „	9,0	8,952	trocken	1,249		210	1045	neutral	„	„
26./27. „ „	9,0	4,474	4,00 g	0,578		170	1030	sauer	„	„
27./28. „ „	9,0	11,445	mit	1,650		250	1046	sauer	„	„
Summa: Gramm	36,0	32,243	0,344	4,539						

Durchschnittliche tägliche N-Ausscheidung = 8,1470 g. N-Bilanz der 4tägigen Periode = + 3,413 g.

Nebennierenextract.

28./29. III. 1898	9,0	4,666	wiegt	0,330	Extract von 10 Nebennieren	220	1036	alkalisch	frei	frei
29./30. „ „	9,0	8,223	trocken	1,004	„	300	1032	„	„	„
30./31. „ „	9,0	9,072	6,0 g	1,184	„ 5 „	400	1026	„	„	„
31./1. IV. „	9,0	9,191	mit	1,300	„ 5 „	225	1036	„	„	„
1./2. „ „	9,0	7,518	0,522 g	0,777	„ 10 „	140	1040	„	„	„
2./3. „ „	9,0	9,223	N.	1,455	„ „ „	250	1040	sauer	„	„
Summa: Gramm	54,0	47,893	0,522	6,050						

Durchschnittliche tägliche N-Ausscheidung = 8,069 g. N-Bilanz der 6tägigen Periode = + 5,585 g.

Nebennieren in Substanz.

3./4. IV. 1898	9,0	6,607		0,871	20 g Nebennieren	330	1023	alkalisch	frei	frei
4./5. „ „	9,0	9,979		1,673	„ „ „	240	1045	„	„	„
5./6. „ „	9,0	8,024	wiegt	1,177	„ „ „	175	1046	schw. sauer	„	„
6./7. „ „	9,0	6,187	trocken	0,707	„ „ „	180	1036	sauer	„	„
7./8. „ „	9,0	3,166	2,2 g	0,568	25 „ „	70	1048	„	„	„
8./9. „ „	9,0	10,940	mit	1,366	„ „ „	345	1031	„	„	„
9./10. „ „	9,0	8,221	1,131 g	1,548	„ „ „	245	1041	„	„	„
10./11. „ „	9,0	6,615	N.	0,987	„ „ „	300	1023	„	„	„
11./12. „ „	9,0	9,919		1,658	„ „ „	260	1042	„	„	„
Summa: Gramm	81,0	69,658	1,131	10,555						

Durchschnittliche tägliche N-Ausscheidung = 7,865 g. N-Bilanz der 9tägigen Periode = + 10,211 g.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die Versuche sind zum grösseren Theil mit Hammelsnebennieren, in einigen Fällen mit Kalbsnebennieren, einmal mit Nebennieren von Hunden und einmal mit solchen vom Menschen [1]) ausgeführt. Der Nebennierensaft wurde durch mehrstündige Extraction der zerkleinerten Organe bei Temperaturen um 0° C. herum bereitet, indem auf jede Nebenniere 5 Cubikcentimeter Wasser angesetzt wurden. Verwendet wurde nur dieser erste Extract, obwohl er durchaus nicht schon sämmtliche wirksame Substanz enthält, vielmehr noch im zweiten und dritten Auszug ebensolche in beträchtlicher Menge nachweisbar ist. Keimfrei erhielt ich den Saft auf verschiedene Weise: entweder wurde er durch Reichel'sche Thonfilter durchgesaugt und das völlig klare, sterile Filtrat benützt (Bereitung I) oder er wurde an 3 auf einander folgenden Tagen bis zu 65—70° C. erhitzt und 10 Minuten bei dieser Temperatur belassen, wobei Coagulation eintritt und einmal filtrirt werden muss (Bereitung II), oder endlich es wurde an 2 auf einander folgenden Tagen nach anfänglicher Coagulation und Filtration kurz auf 90—95° C. erwärmt (Bereitung III). Alle diese Verfahren liefern sterile Präparate; das erste einen röthlichen Saft, die beiden letzten stark nachdunkelnde braune Flüssigkeiten, denen die characteristischen chemischen Reactionen des Nebennierensaftes (Grünfärbung bei Eisenchloridzusatz, Reduction ammoniakalischer Silbernitratlösung) noch unverändert zukommen. In ihrer Wirksamkeit, gemessen nach der Fähigkeit Glycosurie zu erzeugen, stehen sich diese Säfte aber keineswegs gleich: bei Weitem am kräftigsten wirkt der nicht erhitzte durch Thonfilter gegangene Auszug, während die nach den beiden anderen Verfahren gewonnenen Präparate nur eine um ein Mehrfaches geringere zuckertreibende Kraft zu entwickeln vermögen.

Die meisten meiner Experimente sind mit subcutaner, einige wenige aber auch mit intravenöser Injection des Saftes angestellt. Ich habe von der letzteren Art der Darreichung selten Gebrauch gemacht, weil dabei manchmal die Thiere unvorhergesehen unter stürmischen Erscheinungen eingehen und weil ich bei dem Studium der Glycosurie gerade den Einfluss der starken Blutdrucksteigerung

---

1) Ich verdanke diese Nebennieren der Güte des Herrn Geheimrath Weigert, der meiner Bitte darum freundlichst nachgekommen ist. Während die Nebennieren der Thiere, die sofort nach der Tödtung entnommen wurden, stets bei der Extraction einen Saft enthielten, der die bekannten chemischen Eigenschaften besass, bekam ich bei menschlichen Nebennieren, die erst bei der Section entnommen werden konnten, nur selten einen in dieser Beziehung wirksamen Auszug. Zu meinem Versuche habe ich aber ein chemisch wirksames Extract verwendet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ausschliessen wollte. Bei subcutaner Einverleibung des Saftes fehlt, wie Gottlieb nachgewiesen [1]), jene Erhöhung des Blutdrucks fast vollständig; ausserdem ist aber aus vielen meiner Versuche ersichtlich, dass die event. noch mögliche kurz dauernde Schwankung des Blutdrucks für die Ausscheidung des Zuckers belanglos gewesen sein muss.

Im Ganzen erstrecken sich meine derzeitigen Erfahrungen über die Glycosurie nach Injection von Nebennierensaft auf 25 Thiere — 22 Hunde und 3 Hasen. Bei allen diesen Thieren war vor Beginn des Versuchs der Urin wiederholt zuckerfrei befunden worden. In 2 Fällen erhielt ich nach der Injection keinen reinen Urin mehr, so dass diese Tiere für die Beurtheilung der vorliegenden Frage ausfallen und deshalb auch nicht weiter erwähnt werden sollen; in einem Falle starb das Thier unter dem Einfluss des intravenös gegebenen Nebennierensaftes so rasch, dass die Application einer zuckertreibenden Dosis unterblieb. In allen anderen Fällen — also insgesammt 22 — trat für kürzere oder längere Zeit Glycosurie ein, wie die folgenden Aufzeichnungen erweisen:

Versuch 1. Weisser Foxterrier. 23. Mai 1901. Subcutane Injection von 20 ccm Hammelsnebennierensaft (Bereitung I).

24. Mai. Liegt sehr schlaff im Käfig. Um die Injectionsstelle herum, aber entfernt vom Einstich, blauschwarze Verfärbung, die sich im Laufe des Tages noch ausbreitet. Harn nach 10 Stunden (1. Harn kurz nach der Injection war fortgegossen worden): 320 ccm. Eiweiss: gering. Zucker: 0,45 % Dextrose.

25. Mai. Es sind ca. 60 ccm Urin in der Nacht gelassen mit Eiweiss: 0; Zucker: geringe Reduction. Thier stirbt am 25. Mai Vormittags.

Section ergibt eine ziemlich ausgedehnte subcutane Entzündung mit starker blutig-seröser Durchtränkung des Gewebes.

Versuch 2. Brauner glatthaariger Bastard von kaum mittlerer Grösse; 6,8 kg Gewicht, ca. 1 Jahr alt. Bekommt seit 3 Tagen ausschliesslich Pferdefleisch.

27. Mai 1901. Subcutane Injection von 9 ccm Hammelsnebennierensaft (II. Bereitung) + 0,6 % Phenol.

28. Mai 1901. Thier frisst, aber nicht viel.

29. Mai. Urin (gelassen nach 36 Std.) enthält kein Eiweiss und keinen Zucker. Temp. 39.0 ° C.

11 Uhr subcutane Injection von 20 ccm, wie oben. Abds. 7 Uhr

---

1) A. Gottlieb, „Ueber die Wirkung der Nebennierenextracte auf Herz und Blutdruck". Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. 38. 1897, p. 99.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Temp. 40.4° C. Es ist dem Thier z. Z. nichts Bes. anzumerken. Nahe der Injectionsstelle scheint es Juckreiz gehabt zu haben, denn es hat dort oberflächlich die Haut aufgekratzt. Urin, gelassen um 5 Uhr: 70 ccm. Eiweiss: 0, Zucker: geringe Reduction. 7 Uhr: 100 ccm mit Eiweiss: 0, Zucker 0,3% Dextrose. 9 Uhr (vermengt mit umgeschüttetem Wasser): 810 ccm, neutral. 1002 sp. G. Eiweiss: minimale Trübung, Zucker: 0,2% Dextrose.

30. Mai 39.8° — 39.9° C. Thier frisst den Tag über fast nichts. An der Bauchhaut sind 4 schwärzliche Flecken entstanden und langsam grösser geworden. Harn frei von Eiweiss und Zucker.

31. Mai. An der zuerst nur oberflächlich excoriirten Stelle ist jetzt eine ziemlich tiefgehende Nekrose, die sich abzustossen beginnt. Thier frisst. Da die Stelle nur sehr langsam verheilt, wird dies Thier aus dem Versuch entlassen.

Versuch 8. Grosser, ca. 5 jähriger Hofhund. Gewicht 35,40 kg. Frisst Fleisch.

8. Juni 1901, 6 Uhr. Subcutane Injection von 10 ccm Hammelsnebennierensaft (I. Bereitung) + Thymol. Zunächst ganz ruhig; von 7 Uhr ab unruhig; heult beständig; gegen 11 Uhr Beruhigung. Harn (zwischen 9 u. 11 Uhr gelassen): 410 ccm, Eiweiss: 0, Zucker: 0,15% Dextrose. Die folgenden Urine werden nicht untersucht.

15. Juni. Harn: Eiweiss 0, Zucker 0. 12 Uhr Injection von 20 ccm Hammelsnebennierensaft (I. Bereitung). Urin (2 Uhr): Eiweiss 0, Zucker 0. Abds. 8 Uhr ist wieder Urin da: 440 ccm. 1042 sp. G. Eiweiss 0, Zucker: 0.1% Dextrose. Frisst heute nicht.

16. Juni. Frisst wieder. Harn: Eiweiss 0-Spur; Zucker 0.

19. Juni. Harn: Eiweiss 0; Zucker 0. 9 Uhr: subcutane Injection von 40 ccm Hammelsnebennierensaft (I. Bereitung). Urin (10 Uhr gelassen): Eiweiss 0; Zucker 0-Spur. Urin (4 Uhr gelassen): 265 ccm. 1044 sp. G., sauer. Eiweiss: 0, Zucker: 0,08% Dextrose.

20. Juni. Thier hat sein Fleisch über Nacht gefressen; es ist aber geduckter als gewöhnlich. Im weiten Umkreis der Injectionsstelle ist eine Braunfärbung der Haut vorhanden. Harn: 220 ccm, bierfarben. 1037 sp. G., alkalisch. Eiweiss: sehr gering. Zucker: Fehling stark, Polarisation 0,6% L; Gährungsprobe positiv; darnach keine Reduction mehr.[1]) Gallenfarbstoff stark.

21. Juni. Thier frisst gut. Harn 525 ccm. 1046 sp. G., sauer. Eiweiss: Trübung. Zucker: geringe Reduction, Polarisation 0. Gallenfarbstoff: positiv. — Kein Icterus zu bemerken.

22. Juni. Letzte Injectionsstelle ist noch geschwollen. Harn: 820 ccm. 1038 sp. G., schwach sauer. Eiweiss: gering. Zucker: Fehling'sche Reaction wie gestern, Polarisation: 0,1% R. Gallenfarbstoff positiv. Kein Icterus nachweisbar; Faeces gallenhaltig.

1) Diesen Befund, den ich noch zweimal erheben konnte, völlig aufzuklären, ist mir z. Z. leider unmöglich, da ich unterlassen habe die Drehung nach abgelaufener Gährung zu bestimmen. Sicherlich enthielt der Urin ein gährungsfähiges Kohlehydrat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

23. Juni. Harn: 710 ccm, alkalisch. 1036 sp. G. Eiweiss: 0. Zucker: 0. Gallenfarbstoff: gering.

24. Juni. Harn frei von Eiweiss u. Zucker; Gallenfarbstoff: sehr gering.

25. Juni. Harn: Eiweiss 0. Zucker 0. Gallenfarbstoff 0. 1 Uhr subcutane Injection von 50 ccm Hammelsnebennierensaft (I. Bereitung). Thier sehr geduckt Nachmittags, hat wiederholt starke Darmentleerungen. 1. Urin, bald nach der Injection: 700 ccm, sauer. 1044 sp. G. Eiweiss: Spur. Zucker: 0. Gallenfarbstoff: gering. 2. Urin, 2 Std. später: 345 ccm, sauer. Eiweiss: 0. Zucker: 0,15 % Dextrose. Gallenfarbstoff: gering.

26. Juni. An der Injectionsstelle ähnliche Verfärbung u. Schwellung wie das vorige Mal. Harn: Eiweiss gering. Zucker: Fehling'sche Probe positiv, Polarisation 0. Gallenfarbstoff: positiv. Abends: 600 ccm. 1022 sp. G., neutral. Eiweiss: sehr gering. Zucker: Fehling'sche Probe schwach positiv; Polarisation zeigt eine kleine Linksdrehung. Gallenfarbstoff: stark. Kein Icterus.

28. Juni. 710 ccm. 1027 sp. G., bierfarben. Eiweiss: 0. Zucker: 0. Gallenfarbstoff: stark. Am Bauche ist eine weiche diffuse Verdickung zu fühlen. Kein Icterus. Koth: gallenhaltig.

29. Juni. Am Bauche Fluctuation; Entleerung von dünnem Eiter durch Incision. Thier frisst gut. Harn: Eiweiss 0. Zucker 0. Gallenfarbstoff: gering.

5. Juli. Abscess gut ausgeheilt. Harn: frei von Eiweiss, Zucker u. Gallenfarbstoff. 10 Uhr Vormittags subcutane Injection von 100 ccm Hammelsnebennierenextract (I. Bereitung) mit Thymol versetzt. Thier Mittags sehr unruhig. Kurz nach der Injection entleert es Urin; derselbe wird weggegossen. Harn (4 Uhr gelassen): 200 ccm, sauer. Eiweiss: Trübung. Zucker: 1,6 % Dextrose. Gallenfarbstoff: 0.

6—7. Juli. †. Section: Organe makroskopisch ohne Besonderheit, aber von grosser Weichheit. Im Unterhautzellgewebe im Umkreis der Injection mässige blutige Durchtränkung.

Versuch 4. Etwa 2 Jahre alter Pudel. 7,1 kg Gewicht. Frisst Fleisch und Brödchen bis zum Tage vor Versuchsbeginn; dann nur Fleisch.

13. Juni 1901. 12½ Uhr. Subcutane Injection von 15 ccm Hammelsnebennierensaft (I. Bereitung). Ca. 1½ Std. darnach Urin gelassen: 100 ccm. Eiweiss: gering. Zucker: beträchtlich. Nach weiteren 2 Stunden 2. Urin: 70 ccm mit Eiweiss: gering. Zucker: beträchtlich. Die vereinigten Urine enthalten 0,85 % Dextrose. Temperatur: 4 Uhr 37.5° C., 7 Uhr 37.7° C. Thier hat Koth gehabt und bricht Fleisch von gestern heraus. Nachts 12 Uhr: Thier sehr matt, kann aber hingestellt stehen und sich bewegen. Es sind mittlerweile entleert 250 ccm Urin. 1026 sp. G., sauer. Eiweiss: Trübung. Zucker: 1,9 % Dextrose.

14. Juni. Morgens kein Urin da. Sehr schlaff. Um die Injectionsstelle in weitem Umkreis blauschwarze Verfärbung und an deren Grenze eine schmale geröthete Zone (Demarkationslinie). Säuft Wasser. Nach-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mittags wird Urin entleert: 240 ccm. 1032 sp. G. Eiweiss: 0. Zucker: 0,9% Dextrose. Temperatur: 39° C.

15. Juni. Vorm. 39.2, Abds. 39. 4 °C. Verfärbte Hautstelle hat noch nachgedunkelt und ist grösser geworden. Keine Fluctuation, aber weiche Schwellung zu fühlen. Harn: 170 ccm. 1026 sp. G. Eiweiss: 0. Zucker: gering. Mittags: Die dunklen Hautstellen zeigen eine grosse Veränderung, insofern als die Epidermis oberflächlich völlig entfernt ist; darunter liegt eine weisse Haut, die wie abgeschunden aussieht. Um 3 Uhr: Haut noch weiss; um 5 Uhr ist schon in weiter Ausdehnung Braunfärbung eingetreten.

16. Juni. 39.2° C. Frisst. Urin: Eiweiss 0. Zucker 0. Die verfärbte Hautstelle fühlt sich wie gegerbt an, ist völlig schwarz geworden und beginnt sich an den Rändern loszustossen.

17. Juni. 39.1° C.—38.8° C. Die Necrotisirung u. Abstossung setzt sich fort. Frisst, aber noch wenig.

18. Juni. 38.6° C.

22. Juni. Injection von 40 ccm Hammelsnebennierensaft (I. Bereitung). Nach 1 Stunde Urin: Eiweiss 0. Zucker: gering. Abds. 39.2° C. Abds. Urin gelassen: 96 ccm. 1027 sp. G., sauer. Eiweiss: Spur. Zucker: 0,1% Dextrose. Nachturin: 68 ccm, sauer. 1024 sp. G. Eiweiss: minimal. Zucker: 0,15% Dextrose.

23. Juni. Thier ist diesmal entschieden weniger afficirt als zuerst. Die Wundfläche der Nekrose, die sich ziemlich gesäubert hatte, sieht wieder schlechter aus. Harn: 50 ccm. 1024 sp. G. Eiweiss: Spur. Zucker: vorhanden (Polarisation ergibt kein Resultat). Nachmittags: Harn 95 ccm. Eiweiss: mässig. Zucker: Fehling'sche Probe positiv; Polarisation: 0,5% Linksdrehung.

24. Juni. 38.8° C. Wird, da die erste Wundfläche in weiterem Umfang schmutzig aussieht u. nicht heilen will, getödtet.

Section: Die Nekrotisirung und Eiterung ist nur oberflächlich; Muskelgewebe intact. Organe o. B.

Versuch 5. Foxterrier. Ca. 2 Jahre alt. 8,30 kg Gewicht.

19. Juni 1901, 9 Uhr. Subcutane Injection von 10 ccm Hammelsnebennierensaft (I. Bereitung). Urin nach $^1/_2$ Stunde: Eiweiss 0. Zucker 0.

20. Juni. Harn: 200 ccm. 1045 sp. G., alkalisch. Eiweiss: Spur. Zucker: Fehling'sche Probe positiv; Polarisation 0,5% Linksdrehung. Gallenfarbstoff? Blauschwarze Hautverfärbung in weitem Umkreis der Injectionsstelle.

21. Juni. Verfärbung noch umfangreicher. Temperatur: 39.5° C. —39.4° C. Harn: 210 ccm. 1944 sp. G., sauer. Eiweiss 0. Zucker 0. Gallenfarbstoff positiv.

22. Juni. Harn: 180 ccm. 1042 sp. G., schwach sauer. Eiweiss 0. Zucker 0. Gallenfarbstoff †. Die verfärbte Hautstelle hat sich in erheblicher Ausdehnung abgestossen; darunter liegt eine schmutzige Fläche. Kein Icterus; Koth gallenhaltig.

23. Juni. Harn: 260 ccm. Stark gallenfarbstoffhaltig. Eiweiss 0. Zucker 0. Faeces gallig gefärbt. Kein Icterus.

24. Juni. Harn ohne Gallenfarbstoff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Juli. Wundfläche völlig rein, aber noch nicht völlig verheilt. 10 Uhr Vorm. subcutane Injection von 50 ccm Kalbsnebennierensaft (Bereitung I). Thier in den nächsten Stunden sehr unruhig; zernagt seinen Käfig. Hat wiederholt diarrhoische Entleerungen. Abds.: schlaff daliegend. Abends Urin gelassen: 120 ccm, sauer. Eiweiss: Trübung. Zucker: 0,4% Dextrose. Gallenfarbstoff: positiv. Nachts †.

Section: Innere Organe makroskopisch o. B.

Versuch 6. Foxterrier. Gewicht 12 kg.

25. Juni 1901. Mittags 1 Uhr Injection von 50 ccm Kalbsnebennierensaft (I. Bereitung). Abds. 9 Uhr wird das Thier getödtet. In der Blase 150 ccm Urin mit Eiweiss mässig und Zucker: 0,5% Dextrose. Das Unterhautzellgewebe zeigt sich in weitem Umfang um die Injectionsstelle, aber nicht am Einstich geröthet.

Versuch 7. Schwarzer, ca. 1jähriger Spitz. 6 kg.

25. Juni 1901. Subcutane Injection von 10 ccm Hammelsnebennierensaft (II. Bereitung). Thier bricht Nachmittags heraus. Wiederholt erst feste, dann dünne Entleerungen. Dadurch geht am 25. u. 26. Juni jeder Urin verloren. Am 27. Juni wird eine kleine Probe aufgefangen. Dieselbe giebt mit Fehling'scher Lösung Reduction. — Haut in weitem Umfang schwarz, zeigt kleine u. grössere blasige Erhebungen.

28. Juni. Harn: 60 ccm, bierfarben, sauer. Eiweiss: 0. Zucker?. Gallenfarbstoff: stark. Die behaarte oberste Schicht der Epidermis hat sich theilweise losgelöst. Faeces: dunkel, gallenhaltig. Kein Icterus.

29. Juni. Harn: 150 ccm, sauer. 1035 sp. G. Eiweiss 0. Zucker 0. Gallenfarbstoff.

Versuch abgebrochen.

Versuch 8. Ca. 2jähriger Foxterrier.

28. Juni 1901. Subcutane Injection von 40 ccm Hammelsnebennierensaft (II. Bereitung).

26. Juni. Haut am Bauch unterhalb der Injectionsstelle dunkel. Harn: 115 ccm, alkalisch. Eiweiss: 0. Zucker: 0,2% Dextrose. Gallenfarbstoff gering.

27. Juni. Haut beginnt sich abzustossen. Temp.: 39,1° C. Harn: Eiweiss 0. Zucker 0. Gallenfarbstoff 0.

5. Juli. Subcutane Injection von 40 ccm Hammelsnebennierensaft (I. Bereitung). Thier später sehr unruhig, entleert oft Koth, meist diarrhoisch. Harn (nur kleiner Theil wird sauber aufgefangen): Eiweiss 0. Zucker: 0,7% Dextrose.

6. Juli. †.

Section: Innere Organe makroskopisch o. B.

Versuch 9. Ca. 3jähriger Pinscher. 11,5 kg Gewicht.

2. Juli, Mittags 1 Uhr. Subcutane Injection von 10 ccm Hammelsnebennierenextract (I. Bereitung), mit Thymol versetzt. Das Thier ist in den Mittagsstunden sehr unruhig; oft schreit es in hohen Tönen; dann wälzt es sich auf dem Rücken und streckt wie krampfhaft die Beine in die Höhe. Frisst nichts; säuft Wasser. Gegen Abend Beruhigung;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehr matt. Die Haut erscheint in weitem Umfang vielleicht eine Spur dunkler.

3. Juli. Thier sehr matt; liegt schlaff da; kann aufgestellt stehen, aber in den Käfig zu steigen ist ihm unmöglich. Hautverfärbung jetzt bläulichroth; da und dort bläulich schimmernde Blasen. Kein Urin. Gegen 3 Uhr stirbt das Thier, nachdem es Galle und blutigen Schleim erbrochen. In der Blase: 240 ccm Urin, sauer. 1040 sp. G. mit Eiweiss: ganz gering. Zucker: 0,25% Dextrose. Gallenfarbstoff: mässig vorhanden.

Section: Das Unterhautzellgewebe ist in weitem Umfang leicht blutig und ödematös durchtränkt; tiefer geht die Veränderung nicht. Leber sieht etwas gelblich und blass aus; sonst Organe o. B.

Versuch 10. Foxterrier weiblich. Gewicht 10,8 kg. Dies ziemlich fette Thier wurde eingeliefert mit starker Albuminurie. Dieselbe bestand bei Fleisch- u. Milchnahrung ohne Abschwächung fort.

2. Juli 1901. Subcutane Injection von 40 ccm Hammelsnebennierensaft (III. Bereitung).

3. Juli. Dem Thier ist kaum etwas anzumerken. Es frisst und säuft schlecht. Harn: Eiweiss sehr reichlich; Zucker 0.

4. Juli. Säuft wieder ordentlich Milch.

5. Juli. Subcutane Injection von 40 ccm Hammelsnebennierensaft (I. Bereitung). Thier ist relativ sehr ruhig; jedoch nicht so, wie das erste Mal. Harn vom Abend: 220 ccm, sauer. Eiweiss: stark. Zucker: 1,2% Dextrose.

6. Juli. Haut ausserhalb der Injectionsstelle verfärbt. Abds. †. In der Blase Urin: Eiweiss stark. Zucker: 0,4% Dextrose.

Section: Lungenödem. Organe makroskopisch o. B. Nieren: Kapsel leicht adhärent.

Versuch 11. Foxterrier ca. 2jährig. Gewicht 8,7 kg.

2. Juli 1901. Mittags 1 Uhr subcutane Injection von 40 ccm Hammelsnebennierensaft (III. Bereitung). Thier hat bald darauf Koth und im Laufe des Nachmittags noch wiederholt Diarrhoë. Mittags 4 Uhr 38,1° C. Abends 7 Uhr 38,3° C.

3. Juli. Harn: bierfarben. 130 ccm. 1047 spec. Gewicht. Eiweiss 0. Zucker: 0,2% Dextrose. Gallenfarbstoff +. Vormittags 10 Uhr †. In der Blase Urin mit Eiweiss: Spur. Zucker: 0,1% Dextrose. Gallenfarbstoff gering.

Section: Blutig-ödematöse Durchfeuchtung des Unterhautzellgewebes in weitem Umfang der Injectionsstelle; sonst Organe o. B.

Versuch 12. Foxterrier. Hündin, ca. 3jährig. Gewicht: 9,7 kg. Bekommt Fleisch und Oel seit mehreren Tagen.

15. August. Intravenöse Injection (V. jugul.) von 10 ccm Hammelsnebennierensaft (III. Bereitung). Thier gleich nach der Injection aufgeregt; Athmung frequent und lechzend. Später nichts Besonderes zu bemerken. Harn bleibt frei von abnormen Bestandtheilen.

20. August, 11 Uhr. Intravenöse Injection von 18 ccm Hammelsnebennierensaft (III. Bereitung). Es wird sehr langsam eingespritzt; das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Thier wird dabei plötzlich schlaff, erholt sich aber wieder. Temperatur 4 Uhr: 39,1° C. Hat heute keinen Urin.

21. August. Morgens 10 Uhr lässt das Thier Urin: 150 ccm (ausserdem gehen ca. 20 ccm verloren). Eiweiss: 0. Zucker: 1,9% Dextrose. Temperatur 38,1° C. Frisst Fleisch.

22. August. Harn normal. Temperatur 37,5° C.

26. August. Subcutane Injection von 30 ccm Hammelsnebennierensaft (II. Bereitung).

27. August. Harn: 96 ccm, schwach sauer, bräunlich. Eiweiss: gering. Zucker: 0,3% Dextrose. Gallenfarbstoff? Haut zeigt sich verfärbt und mit grossen Blasen.

28. August. Harn: verunreinigt. Thier †.

Section: Subcutane blutige Durchfeuchtung. Innere Organe ohne Besonderheit.

Versuch 13. Foxterrier, ca. 2 Jahre alt. Bekommt seit mehreren Tagen Fleisch und Oel.

15. August 1901. Injection von 30 ccm Hammelsnebennierensaft (III. Bereitung). Nach 12 Stunden Urin: 70 ccm, alkal. Eiweiss: Spur. Zucker: 0,4% Dextrose. Thier sehr matt. Morgens †.

Section: Starke Röthung des Unterhautzellgewebes in der Umgebung der Injectionsstelle. Organe o. B.

Versuch 14. Brauner Spitz, ca. 3jährig. Gewicht: 5,5 kg. Seit 10 Tagen rohes Pferdefleisch als Nahrung.

20. August 1901. 11 Uhr: subcutane Injection von 20 ccm Hammelsnebennierensaft (III. Bereitung). 5 Uhr: 38,7° C. Dem Thier ist kaum etwas anzumerken; es hat nur heftig an seinem Käfig genagt. 7 Uhr Harn: 80 ccm. 1042 spec. Gewicht, sauer. Eiweiss: 0. Zucker: 3,1% Dextrose.

21. August. Haut ganz ohne Verfärbung etc. Frisst Fleisch. 10 Uhr: 39,2° C.

22. August. Erst jetzt wieder Urin gelassen. 140 ccm, braun. 1047 spec. Gewicht, sauer. Eiweiss: ganz gering. Zucker: 0,2% Dextrose. $4^1/_2$ Uhr: 38,1° C.

23. August. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

24. August. 11 Uhr subcutane Injection von 9 ccm Hammelsnebennierensaft (III. Bereitung). Thier den Nachmittag über ziemlich unruhig; bellt und nagt. Abends zwischen 11 und 1 Uhr Urin gelassen 60 ccm. 1043 spec. Gewicht. Eiweiss: 0. Zucker: 0,8% Dextrose. 5 Uhr: 39,3° C.

25. August. Thier heute wieder ruhig. Urin: 94 ccm. 1026 spec. Gewicht, alkalisch. Eiweiss: Spur. Zucker: 0. Frisst etwas Fleisch. Haut normal.

26. August. Frisst. Subcutane Injection von 20 ccm Hammelsnebennierensaft (III. Bereitung).

27. August. Thier war ziemlich unruhig. Harn ohne Abnormität. Subcutane Injection von 25 ccm Hammelsnebennierensaft (III. Bereitung).

28. August. Harn: 175 ccm. 1029 spec. Gewicht, alkalisch. Ei-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weiss: 0. Zucker: 1,8% Dextrose. Haut i. O. Subcutane Injection von 30 ccm desselben Saftes.

29. August. Harn 155 ccm. 1036 spec. Gewicht, sauer. Eiweiss: 0. Zucker: 2,1% Dextrose. Frisst wenig Fleisch. Haut fühlt sich an einer Stelle infiltrirt an, ist aber nicht verfärbt.

30. August. Harn: 90 ccm. Eiweiss: 0. Zucker: 0.

31. August. Hat gut gefressen. Harn normal. Vormittags Injection von 9 ccm desselben Saftes, wie zuletzt. Frisst sein Fleisch.

1. September. Harn: 120 ccm. 1039 spec. Gewicht, schwach sauer. Eiweiss: 0. Zucker: 0,65% Dextrose. Vormittags 11 Uhr subcutane Injection von 12 ccm, wie zuletzt. Haut bis auf die 5 markstückgrosse, verdickte Stelle normal.

2. September. Harn: 180 ccm. 1049 spec. Gewicht, neutral, hellgelb. Eiweiss: 0. Zucker: 3,8% Dextrose. 12 Uhr subcutane Injection von 15 ccm desselben Saftes. Thier bekommt von heute ab täglich als Nahrung 200 g fettfreies Pferdefleisch (ca. 7 g Stickstoff enthaltend).

3. September. Hat sein Fleisch gefressen. Harn: 158 ccm, sauer. 1047 spec. Gewicht. Eiweiss: 0. Zucker: 2,0% Dextrose. $10^1/_2$ Uhr subcutane Injection von 15 ccm desselben Saftes. Abends: 39,3° C. Haut ist an einer älteren Injectionsstelle wund geworden. Frisst sein Fleisch.

4. September. Harn: 150 ccm. 1047 spec. Gewicht, strohgelb. Eiweiss: 0. Zucker: 3,5% Dextrose. 11 Uhr Injection von 15 ccm desselben Saftes. $9^1/_2$ Uhr Vormittags 38,6° C. — Frisst sein Fleisch.

5. September. Harn: 150 ccm, alkalisch. Eiweiss: 0. Zucker: 1,95% Dextrose. Abends 7 Uhr subcutane Injection von 30 ccm Hammelsnebennierensaft (II. Bereitung). Vormittags $9^1/_2$ Uhr: 38,3° C. Abends $7^1/_4$ Uhr: 39,0° C. Frisst sein Fleisch.

6. September. Harn 330 ccm. 1029 spec. Gewicht, sauer. Eiweiss: 0. Zucker: 1,05% Dextrose. Stickstoff: 6,015 gr. Mittags 38,5° C. Abends 39,7° C. 1 Uhr: subcutane Injection von 30 ccm des gestrigen Saftes. Frisst sein Fleisch.

7. September. Harn 135 ccm. 1025 spec. Gewicht, alkalisch. Eiweiss: 0. Zucker: 0,85% Dextrose. (Nach Vergährung keine Reduction und kein Drehungsvermögen mehr). 7 Uhr Abends subcutane Injection von 40 ccm des gestrigen Saftes.

8. September. Munter. Hat gefressen. Harn: 520 ccm. 1022 spec. Gewicht, sauer. Eiweiss: 0. Zucker: 0,35% Dextrose. (Nach Gährung keine Reduction und kein Drehungsvermögen). In 420 ccm 0,0055 gr Aceton.

9. September. Thier munter. Frühere Wunde fast verheilt. Haut fühlt sich da und dort infiltrirt an. Subcutane Injection von 90 ccm des gestrigen Saftes. Thier bricht Abends mehrfach und frisst nicht.

10. September. Es mag wiederholt Urin verloren gegangen sein. Morgens: 80 ccm ohne Eiweiss und Zucker. Gewicht: 4,70 kg. Nachts †. In der Blase nur 5 ccm Urin. Dieselben reduciren mässig stark Fehling'sche Lösung.

Section: Haut da und dort derb infiltrirt; an der letzten Injectionsstelle auch etwas geröthet, sonst o. B. Fettpolster äusserst gering. Pan-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

creas blass, fast weiss. Nieren blass und etwas gelblich. Nebennieren gross. Organe sonst ohne besonderen Befund.

Versuch 15. Ca. $1^1/_2$ jähriger Spitzbastard. Bekommt seit 6 Tagen rohes Fleisch.

24. August 1901. Intravenöse (V. jugularis) Injection von 10 ccm Hammelsnebennierensaft (III. Bereitung). Bald darnach aufgeregte, stark beschleunigte Athmung. Nachmittags 38,9° C.

25. August 1901. Harn: 180 ccm, neutral. 1038 spec. Gewicht. Eiweiss: 0. Zucker: 0,15% Dextrose.

26. August. Thier munter. Harn normal. Intravenöse Injection von 25 ccm desselben Saftes.

27. August. Urin sehr verunreinigt; unbrauchbar. Thier frisst Fleisch.

28. August. 5 Uhr subcutane Injection von 40 ccm Hammelsnebennierensaft (III. Bereitung).

29. August. Thier hat sein gestriges Fleisch herausgebrochen. Harn (ziemlich verunreinigt): 120 ccm. 1047 spec. Gewicht. Zucker: 0,4% Dextrose. Haut: bläulich-roth verfärbt. Blasenbildung. Abends †.

Versuch 16. Gelbe ca. $2^1/_2$ jährige Hündin. Bekommt seit 4 Tagen Fleisch.

24. August 1901. 11 Uhr intravenöse (V. jugularis) Injection von 10 ccm Hammelsnebennierensaft (III. Bereitung). Direct 10 Minuten nach der Injection Harn. Eiweiss: 0, Zucker: 0. 5 Uhr: 37,8° C.

25. August. Ruhig. Hat sein Fleisch gefressen. In der Nacht Urin gelassen: 630 ccm. 1024 spec. Gewicht, sauer. Eiweiss: Spur. Zucker: 0,5% Dextrose.

26. August. Frisst sein Fleisch. Harn normal. Intravenöse Injection von 20 ccm desselben, aber nochmals aufgekochten Saftes.

27. August. Harn normal.

28. August. 5 Uhr Nachmittags subcutane Injection von 40 ccm Hammelsnebennierensaft (III. Bereitung).

29. August. Thier hat das Fleisch vom Tage vorher erbrochen. Injectionsstelle in weitem Umfang blauroth verfärbt. Harn: 160 ccm. 1033 spec. Gewicht, sauer. Eiweiss: 0. Zucker: 0,9% Dextrose. Abends sehr matt. Nachts †.

Section: Subcutane blutig-ödematöse Durchtränkung in weitem Umfang. Organe makroskopisch normal. Pancreas blass.

Versuch 17. Schwarzer Vorstehhund, ca. 2 Jahre alt. Bekommt seit 10 Tagen Fleisch.

24. August 1901. Intravenöse (V. jugularis) Injection von 10 ccm Hammelsnebennierensaft (III. Bereitung). Thier sofort darnach sehr aufgeregt; Athmung frequent und laut; lässt rasch hinter einander zweimal Urin, beide ohne Zucker. 5 Uhr: 38° C.

25. August. Harn: 410 ccm. 1045 spec. Gewicht, sauer, ohne Eiweiss und Zucker.

26. August. Intravenöse Injection von 20 ccm desselben Saftes.

27. August. Harn: 96 ccm, schwach sauer. Eiweiss: gering. Zucker: 0. Thier sehr matt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

28. August †.

Section: Pancreas leicht geröthet; sonst Organe o. B.

Versuch 18. Collibastard; höchstens 2 Jahre alt. Bekommt seit 6 Tagen Fleisch, frisst aber schlecht.

11. September 1901. Subcutane Injection von 50 ccm Hammelsnebennierensaft (III. Bereitung).

12. September. Harn: 380 ccm, sauer. Eiweiss: 0. Zucker: 1,1 % Dextrose. Haut völlig normal. Noch im Versuch.

Versuch 19. Schwarz und weisser Pudel; ca. 3 Jahre alt; fettes Thier. Gewicht über 7,4 kg. Das Thier hat 4 Tage lang sein Fressen (Fleisch) unberührt gelassen und bekommt jetzt seit 2 1/2 Tagen nur Wasser; hungert also seit 6 1/2 Tagen.

6. September 1901. Mittags 1 Uhr subcutane Injection von 12 ccm Kalbsnebennierenextract (III. Bereitung).

7. September. Erster und zweiter Urin sind zuckerhaltig; zusammen: 350 ccm. 1036 sp. G., stark sauer. Eiweiss: 0. Zucker: 0,45 % Dextrose. (Nach Vergährung keine Reduction u. keine Drehung mehr vorhanden). Haut an der Injectionsstelle empfindlich, aber nicht verfärbt. Abds. 7 Uhr: Injection von 20 ccm desselben Saftes.

8. September. Das Thier hat anfangs am Käfig genagt, dann ruhig. Urin geht durch Umfallen des Gefässes verloren. Hungert noch immer.

9. September. Urin reducirt schwach. Injection von 25 ccm desselben Saftes.

10. September. Harn: 180 ccm. Eiweiss: 0. Zucker: 0,2 % Dextrose. 5 Uhr: 38,0 ° C. Gewicht: 7,4 kg. 5 1/2 Uhr subcutane Injection von 30 ccm desselben Saftes. — 7 1/4 Uhr: 38,5 ° C. Thier matt.

11. September. Harn: 265 ccm. 1017 sp. G., alkalisch. Eiweiss: gering. Zucker: weniger wie 0,1 %. Gallenfarbstoff. Später nochmals Urin: 180 ccm. 1021 sp. G. Eiweiss: gering. Zucker: 0. Gallenfarbstoff? — 5 1/2 Uhr subcutane Injection von 30 ccm desselben Saftes. Temperatur: Vormittags 37 ° C.; Abds. 6 1/2 Uhr 37,6 ° C.

12. September. Thier ruhig; offenbar ziemlich matt. 1. Urin (von der Nacht) reducirt nur ganz schwach. 190 ccm. 1008 sp. G. Eiweiss: 0. Zucker: 0. 2. Urin (vom Morgen): 195 ccm. 1008 sp. G. Eiweiss: 0. Zucker: 0. Temp.: 36,9—37,7 ° C.

13. September. (Vor der Injection) Urin: 160 ccm, alkalisch. Eiweiss: 0. Zucker: 0. 1028 sp. G. N=3,546 g. 11 Uhr: Injection von 15 ccm Kalbsnebennierensaft (I. Bereitung). Temp. 37,0—37,6 ° C.

14. September. Thier ziemlich matt, kann aber in seinen Käfig springen. Trotz des Hungerns ist noch ziemlich reichlich Fett offenbar vorhanden. Harn: 90 ccm. Eiweiss: 0. Zucker: 0,4 % Dextrose. N = 2,429 g. 5 Uhr: subcutane Injection desselben Saftes. Temp.: 37,1 bis 37,8 ° C.

15. September. Status idem. Urin: 100 ccm, braun, neutral, 1034 sp. G. Eiweiss: 0. Zucker: 0,2 % Dextrose. Gallenfarbstoff? N=2,229 g. 5 Uhr: subcutane Injection desselben Saftes. Haut fühlt sich da und dort infiltrirt an. Temp.: 37,5 ° C.

16. September. Fluctuirende Schwellung an der vorletzten Injec-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tionsstelle. 1. Urin (bald nach der Injection gelassen) braunroth. 60 ccm, stark sauer. Eiweiss: 0. Zucker: 0,05 % Dextrose. 2. Urin hellgelb. 190 ccm. 1010 sp. G. Eiweiss: Spur. Zucker: 0,4 % Dextrose. N in der Tagesmenge: 3,693 g. 1 Uhr subcutane Injection von 22 ccm desselben Saftes. Fluctuirende Hautstelle ist aufgegangen. Temp.: 36,9—38,8° C.

17. September. Thier sehr matt. Harn: braun, 90 ccm, neutral. 1030 sp. G. Eiweiss: gering. Zucker: gering. N = 1,194 g. Temp.: 37,6 = 37,9° C. Gewicht: 7,1 kg.

18. September †.

Section: trotz des 17tägigen Hungerns ist noch immer einiges Fett vorhanden. Organe makroskopisch o. B.

Versuch 20. Brauner, langhaariger, ca. 2jähriger Spitz.

14. September 1901. Injection von 20 ccm Hundenebennierensaft (I. Bereitung).

15. September. Thier frisst nicht. Oberhaut dunkler geworden im weiten Umkreis der Injectionsstelle. Urin: 310 ccm. Eiweiss: 0. Zucker: 0,25 % Dextrose. Versuch wird fortgesetzt.

Versuch 21. Kleiner, $1^1/_2$jähriger Pinscher. Gewicht 2 kg. Bekommt 2 Tage lang Milch und Fleisch, dann 2 Tage nur Fleisch.

20. September 1901. 7 Uhr subcutane Injection von 20 ccm Menschennebennierensaft [1]) (I. Bereitung). Thier in den nächsten Stunden sehr unruhig, bricht seine Nahrung heraus; dadurch wird der erste bald nach der Injection gelassene Urin verunreinigt; ebenso der 2., nach 5 Stunden gelassene Urin, von dem nur wenige Cubikcentimeter rein aufgefangen werden. Dieselben reduciren, etwa entsprechend 0,05 % Dextrose.

21. September. Morgens ist das Thier sehr matt. Es sind da 26 ccm sauberer Urin mit Eiweiss: Spur. Zucker: 0,05 % Dextrose. Die Haut zeigt bläulich-schwarze Verfärbung, besonders in einiger Entfernung von der Injectionsstelle. Nachmittags werden ca. 30 ccm Urin gelassen mit Eiweiss: gering; Zucker: 0,1 % Dextrose. Nachts 1 Uhr †.

Versuch 22. Albinohase von ca. 1 kg Gewicht.

5. Juni 1901. 6,50 Uhr subcutane Injection von 5 ccm Hammelsnebennierensaft (I. Bereitung) + Thymol. 9 Uhr: Noch nichts Besonderes zu merken. 11 Uhr: Das Thier kann sich nicht aufrecht halten; bewegt sich mit schleifendem Leib vorwärts, fällt dann auf die Seite, streckt einige Mal in rascher Bewegung die Beine, fällt um und stirbt. Pupillen waren dabei maximal erweitert. Etwas blutiger, hellrother Schaum tritt aus dem Maul. Urin zwischen 9 und 11 Uhr gelassen: 35 ccm. Eiweiss: 0. Zucker: 0,5 % Dextrose.

Section: Unterhautzellgewebe in der Gegend der Injection leicht geröthet. Organe makroskopisch o. B.

Versuch 23. Albinohase wie zu Versuch 22.

8. Juni 1901. 6 Uhr Nachmittags. Subcutane Injection von 1 ccm Hammelsnebennierensaft (Bereitung II). Temp. 38,8° C. — $7^1/_2$ Uhr: 38,2° C.

1) Dieser Saft war der Grösse der Nebennieren halber mit 10 ccm pro Nebenniere angesetzt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

9. Juli. Thier frisst. Der Urin reducirt stärker als normal; ob jedoch Zucker darin, ist wegen zu geringer Menge und Verunreinigung nicht zu sagen.

10. Juli. Thier munter.

11. Juli. An der Injectionsstelle fühlt sich die Haut wie gegerbt an.

15. Juli. 12 Uhr. Subcutane Injection von 2 ccm desselben Saftes. 2 Uhr ist Urin da; derselbe ist eiweiss- und zuckerfrei. Abds. Urin. Eiweiss: 0. Zucker: 0,1 % Dextrose.

16. Juli. Thier munter, frisst.

19. Juli. Vormittags subcutane Injection von 6 ccm Hammelsnebennierensaft (Bereitung I). Zwischen 10 und 3 Uhr Urin gelassen: 32 ccm. Eiweiss: 0. Zucker: 0,3 % Dextrose. Gegen 10 Uhr Abends Urin: 40 ccm. Eiweiss: Spur. Zucker: 0,8 % Dextrose, alkalisch. Thier sitzt krank da.

20. Juni. Thier noch sehr geduckt dasitzend. Urin: Eiweiss gering. Zucker: knapp 0,1 % Dextrose.

21. Juni. Haut fühlt sich unterhalb der Injectionsstelle wie gegerbt an und beginnt sich an einer Stelle loszulösen. Harn: Eiweiss gering. Zucker? Thier frisst zwar, macht aber noch immer einen kranken Eindruck.

24. Juni. Abds. †.

Section: Sehr abgemagert. Nekrose am Bauch, die aber nicht tief reicht. Peritoneum intact. Organe o. B. —

Bei 22 Versuchsthieren trat also Glycosurie ein und nur in einem einzigen Falle — Versuch 17 —, offenbar der in dieser Beziehung unzulänglichen Dosis halber, blieb dieselbe bei viertägiger Versuchsdauer aus. Dies ist ein so eindeutiges Resultat, dass hiermit die zuckertreibende Kraft des Nebennierensaftes als völlig sichergestellt zu betrachten ist. Wie die mitgetheilten Beobachtungen zeigen, kommt nun die eigenthümliche Wirkung der Nebenniere nicht nur einer einzigen Thiergattung zu, sondern Hammel, Kalb, Hund und Mensch beherbergen die wenigstens physiologisch nämliche Substanz in diesen ihren entsprechenden Organen. Da aber fernerhin zwei so weit aus einander stehende Thiere, wie Hund und Kaninchen, in gleicher Weise auf die Einverleibung von Nebennierensaft reagirt haben, so kann man getrost bis auf Weiteres annehmen, dass alle Säugethiere gegen jene Glycosurie erzeugende Nebennierensubstanz empfindlich sind. Besonders aber sei hervorgehoben, dass die Glycosurie auch dann eintritt, wenn die verwendeten Nebennieren der dem Versuchsthiere gleichen Thiergattung entnommen sind. Das beweist der Versuch 20, in dem bei einem Hunde Glycosurie auf Einspritzung von Hundenebennierensaft sich eingestellt hat.

Von der Nahrungsaufnahme ist das Auftreten von Zucker im Urin mindestens nicht abhängig; wurden doch die meisten meiner

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuchsthiere kohlehydratfrei ernährt und schied doch sogar ein Thier, das im Ganzen 17 Tage lang keine Nahrung erhielt (Versuch 20), noch am 15. Tage 0,4 % Dextrose im Urin aus.

Es kann also von Nebennierensaft nicht nur bei kohlehydratfreier Nahrung, sondern auch im Hunger und sogar im Hunger zu Zeiten, in denen längst alles Glycogen aus der Leber verschwunden ist, recht beträchtliche Glycosurie erzeugt werden. Damit rückt jener Nebennierenbestandtheil in die vorderste Reihe der Glycosurie erzeugenden Agentien.

Ist es nun berechtigt, von einem Nebennieren-Diabetes zu sprechen?

Sicherlich! Versuche wie Nr. 14 oder auch Nr. 19 zeigen das zur Evidenz. Wenn auch die einzelne Einspritzung meist nur für 1 bis 2 oder höchstens 3 Tage wirksam ist, so gelingt es doch bei richtiger Versuchsanwendung immer wieder, Glycosurie durch das gleiche Agens hervorzurufen.[1])

Die Glycosurie ist offenbar bedingt durch eine toxische Einwirkung auf ein oder mehrere, dem Kohlehydratstoffwechsel vorstehende Organe. Nicht nur dass wir das Auftreten von Zucker im Urin allein schon als eine schwere Störung ansehen müssen, so thun doch auch die anderen Begleiterscheinungen dar, dass es sich hier um die Einwirkung einer hochgiftigen Substanz handeln muss. Bei der intravenösen Injection mag ja der Beeinflussuug des Blutdrucks immerhin eine gewisse Rolle zugewiesen werden; bei der subcutanen Application fällt dieselbe aber, wie oben besprochen, fort. Und wollte man selbst hier noch eine Blutdrucksteigerung specifischer Art annehmen, die Glycosurie würde damit niemals erklärt. Erreicht doch häufig erst im zweiten oder dritten Urin, nachdem längst jene Druckveränderung verklungen sein muss, die Zuckerausscheidung ihr Maximum und hält sie doch, wie dargethan, oftmals mehrere Tage lang an!

Wo der Angriffspunkt für die zuckertreibende Substanz gelegen ist, ob, wie mir am wahrscheinlichsten, im Pancreas oder etwa in der Leber, in der Niere etc., das sollen andere, bereits begonnene Untersuchungen erweisen.

Manche Beobachtungen — so die wiederholt aufgetretene Ausscheidung von Gallenfarbstoff — weisen zwar auf eine Affinität zur Leber hin; aber sie können gerade so gut durch eine begleitende

1) Versuche, ob und inwieweit eine Immunisirung möglich und übertragbar ist, sind im Gange.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Störung — allerdings sicherlich bedingt durch den nämlichen Nebennierensaft — erklärt werden, wie etwa durch eine besonders gesteigerte Einwirkung des Toxicums auf die Leber. Die Höhe der Zuckerausscheidung hat ja auch zu dem Auftreten von Gallenfarbstoff keine Beziehung gezeigt. Blieb doch z. B. der Urin von Nr. 14 mit dem hohen Zuckergehalt dauernd frei von Gallenfarbstoff, während in Versuch 3 Gallenfarbstoff gerade dann nachgewiesen werden konnte, als wenig oder kein Zucker ausgeschieden wurde. — Uebrigens war der Uebertritt von Gallenfarbstoff immerhin nur eine seltene Erscheinung gegenüber der Regelmässigkeit der Zuckerausscheidung.

Andere Einwirkungen auf den Stoffwechsel — ausser etwa noch der ab und zu auftretenden stets geringen Albuminurie — habe ich bisher nicht aufzufinden vermocht.

Die Stickstoffabgabe im Urin war in den wenigen Versuchen, die ich in Beziehung hierauf angestellt habe, der Nahrungsaufnahme entsprechend, sicherlich aber nicht dieselbe wesentlich überbietend. Auch bei dem Hungerthier weichen die Zahlen nicht von den in solchen Fällen beobachteten nach oben ab.

Auf Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure habe ich geachtet. Niemals besass der Urin den eigenartigen Acetongeruch und zwei dieserhalb ausgeführte Analysen ergaben, wie oben mitgetheilt, durchaus keine die Norm überschreitenden Werthe. — Die Eisenchloridreaction fiel stets negativ aus; Acetessigsäure war also nicht vorhanden. Ueber Oxybuttersäure besitze ich noch nicht genügend gute Feststellungen, um hier etwas Sicheres angeben zu können.

Zu besprechen bleiben mir noch die so häufig beobachteten Hauterscheinungen, die sich in meinen obigen Aufzeichnungen wiedergegeben finden. — Oefters mag ja hier eine Infection — wohl hauptsächlich verursacht durch das heftige Kratzen der Thiere — stattgefunden haben; ich möchte aber doch annehmen, dass genügend grosse Quantitäten von Nebennierensaft allein schon ähnliche Hautverfärbungen und Ernährungsstörungen hervorrufen können. Und sollte selbst eine Infection stets dabei im Spiele gewesen sein, so müsste ich doch glauben, dass sie durch die Gegenwart von Nebennierensaft einen eigenartigen, fast specifischen Verlauf zur Nekrotisirung genommen hat. Ich habe bei vielen anderen Organeinspritzungen niemals einen ähnlichen Process, wie hier, und noch dazu mit solcher Regelmässigkeit, beobachten können.

Die Glycosurie ist unabhängig von jener Hautaffection und einer damit ev. verbundenen Infection; das beweisen die Thiere, bei denen trotz Fehlens der Hauterkrankung und der Infection Zucker in den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Urin übertrat. Ob aber die Verfärbung und Nekrotisirung unabhängig von der Glycosurie oder, wie ich mich lieber ausdrücken will, von dem die Glycosurie erzeugenden Virus ist, ob hier also nicht eine diabetische Gangrän vorliegt, das müssen weitere Untersuchungen entscheiden.[1])

Und nun bleibt mir noch die schwierige Frage zu erörtern, ob die Nebennieren wohl für den menschlichen Diabetes irgend eine Bedeutung besitzen.

Hier muss ich auf meine an anderen Stellen veröffentlichten Schilddrüsenstudien zurückgreifen. Ich habe für die Thyreoidea nachgewiesen, dass sie ein entgiftendes Organ ist, das bestimmte — wahrscheinlich im Darmtractus gebildete — Gifte aus dem Kreislauf herausgreift und sie entgiftet.[2]) Störungen der Schilddrüsenthätigkeit können sich nun in der Weise abspielen, dass entweder die Gifte überhaupt nicht aus dem Kreislauf entfernt werden — dann kommt es zu Tetanie, Myxödem, Cretinismus etc. — oder die Schilddrüse bindet zwar noch das Gift, macht es jedoch nicht mehr völlig unschädlich, so dass es ihr noch als Toxicum, aber vollständig verwandelt (toxisches Schilddrüsenjodeiweiss) entgleitet. Hierbei entsteht der Thyreoidismus, auch derjenige des Morbus Basedowii.

Nimmt man nun analoge Verhältnisse für die Nebennieren an, die ja schon häufig als entgiftende Organe angesprochen worden sind, dann würde die Nichtabfassung des freien Giftes zur Nebennierencachexie und dem Morbus Addisonii führen, während das Entgleiten des schon gebundenen, aber noch nicht unschädlich gemachten Giftes, wofern nur vorübergehend, Glycosurie und, im Falle einer dauernden Insufficienz der Nebenniere, Diabetes erzeugen müsste.

Eine Art von Diabetes — der sogenannte Bronzediabetes —, der mit Hepatitis, Blutveränderungen (Hämosiderosis) und abnormen Hautpigmentirungen einhergeht, bietet so viel Berührungspunkte mit meinen obigen Befunden und dem, was wir bisher über Nebennierenerkrankungen wussten, dass ich nicht anstehe, diese Erkrankung als eine Nebennierenstörung anzusprechen.

Mein Augenmerk wird in der nächsten Zeit hauptsächlich darauf gerichtet sein, zu ergründen, ob auch andere Diabetesformen mit dem Toxicum der Nebennieren in Zusammenhang stehen und ob es gelingen wird, der Therapie neue Wege aufzudecken.

1) Es sind solche bereits in meinem Laboratorium begonnen.

2) F. Blum, „Die Schilddrüse als entgiftendes Organ". Virchow's Archiv. Bd. 158. — „Neue experimentell gefundene Wege zur Erkenntniss und Behandlung von Krankheiten, die durch Auto-Intoxicationen bedingt sind". Virch. Arch. Bd. 162.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIII.

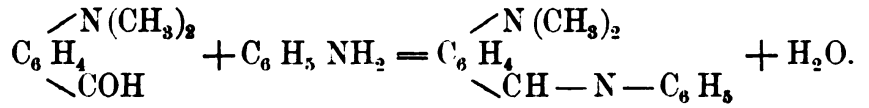
Zur Ehrlich'schen Dimethylamidobenzaldehydreaction.

(Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B.)

Von

Privatdocent **Dr. Clemens.**

In Nr. 15 der Medicinischen Woche berichtet Ehrlich über eine neue von ihm gefundene Harnreaction. Er ging von der Absicht aus, die Fähigkeit der Aldehyde, mit verschiedenartigen Substanzen, insonderheit Anilinen und Phenolen, in Reaction zu treten, für die Harnchemie zu benutzen. Als besonders brauchbar für eine klinische Reaction erschienen diejenigen Aldehyde, die gefärbte Verbindungen liefern. Während die Verbindung des Bittermandelöls mit Anilin nur schwach gefärbt ist, zeigt diejenige des Paramidobenzaldehyds schon viel stärkere, die des Dimethylamidobenzaldehyds noch stärkere Färbung. Die Reactionen mit diesem letzteren Aldehyd verlaufen nach Analogie folgender Gleichung:



Dimethylamidobenzaldehyd. Anilin. Benzylidenanilin.

Ehrlich versuchte nun, mit diesem p-Dimethylamidobenzaldehyd Substanzen im Harn nachzuweisen. Man benutzt ihn dazu in zweiprocentiger Lösung, in gleichen Mengen concentrirter Salzsäure und Wasser gelöst.

Schon normaler Harn zeigt, mit einigen Tropfen dieses Reagens versetzt, eine geringe, verschieden intensive Rothfärbung, die in einigen Sekunden bis einigen Minuten auftritt. Die volle Intensität der Reaction erhält man sofort, wenn man eben aufkocht und dann das Reagens zufügt. Da wir jedoch nicht wissen, ob nicht durch Erhitzen die Quantität der reagirenden Substanz verändert wird, so erscheint es bisher geboten, stets auch am kalten Harn die

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reaction zu machen. Man kann den Farbstoff mit Chloroform zum Theil, mit Epi- oder Dichlorhydrin fast ganz extrahiren und erhält so wohl aus jedem normalen Harn eine geringe Menge Farbstoff. Ich wenigstens habe keinen Harn gefunden, in dem nicht wenigstens Spuren desselben durch Ausschütteln nachweisbar waren. Auch eine schwache Reaction kann man leicht überzeugend demonstriren durch Anstellen der folgenden, gleichzeitig von Ehrlich und Nicolaier gefundenen Contrastprobe. Man versetzt den Harn erst mit einigen Tropfen Formaldehyd: jetzt bringt der Zusatz des — an sich leicht gelblich gefärbten — Reagens keine weitere Verfärbung mehr zu Stande; der fragliche Körper hat schon mit dem Formaldehyd eine farblose Verbindung gebildet.

Bei normalen Harnen ist die Reaction sehr verschieden deutlich, bei manchen ist ohne Ausschütteln keine deutliche Verfärbung erkennbar, andere werden sofort hellroth gefärbt. Eine bestimmte Abhängigkeit von verschiedenen körperlichen physiologischen Vorgängen und Zuständen, z. B. von der Verdauung, konnte nicht nachgewiesen werden; Obstipation scheint meist, aber nicht immer, die Reaction zu verstärken.

Viel wechselnder ist die Intensität der Reaction bei pathologischen Zuständen. Schon Ehrlich fand bei Untersuchung einer beschränkten Zahl pathologischer Harne, besonders bei Phthise, Typhus, chronischen Enteritiden, nicht selten eine erhebliche Verstärkung derselben, derart, dass der Harn nach Zusatz des Reagens eine kirschrothe Farbe annimmt. Er äussert: „Es würde sich wohl verlohnen, einmal genau an einer grossen Zahl von krankhaften Zuständen diese so leicht anzustellende Reaction zu erforschen und die Bedingungen, unter denen sie in erhöhtem Maasse auftritt, zu eruiren."

Auf Herrn Geheimrath Ehrlich's Anregung habe ich seit einiger Zeit die Harne der Kranken unseres Hospitals auf das Vorhandensein dieser verstärkten Dimethylamidobenzaldehydreaction untersucht. Die Zahl der untersuchten Harne beläuft sich auf etwa 300. Bei starker Reaction ist dieselbe längere Zeit verfolgt worden. Wenn auch diese Untersuchungen keineswegs genügen, um nach jeder Richtung hin ein definitives Urtheil über die klinische Bedeutung der Reaction zu fällen, so dürften ihre Resultate wenigstens zur vorläufigen Orientirung dienen können und weitere Untersuchungen gleich in ein bestimmtes Fahrwasser lenken.

Die Reaction ist — ich meine im Folgenden stets die pathologisch verstärkte — an sich nicht gerade selten. Ich fand sie im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Durchschnitt des gesammten Materials in 19% der Fälle. Diese starke Reaction, von der oben beschriebenen Intensität, ist stets pathologisch. Ich habe sie wenigstens nie an normalen Harnen gefunden.

Ich bemerke vorweg, dass ich sie bei keiner Krankheit in allen Fällen gefunden habe, dass sie fast bei keinem einzigen Patienten, etwa auch nur auf der Höhe der Erkrankung, des Fiebers etc., constant zu finden war, vielmehr meist nur zeitweise und an Intensität wechselnd.

Am häufigsten kann man sie bei acuten Magendarmaffectionen constatiren und zwar fast nur bei entzündlichen oder durch Tumoren bedingten. Die häufigen acuten Gastroenteritiden des Sommers zeigten sie in $^3/_4$ der Fälle. Reine Gastritiden zeigten keine Reaction, reine Enteritiden auch nicht. Bei chronischen Enteritiden fand ich sie relativ seltener, doch wiesen auch hier manche, z. B. die eines Patators, starke Reaction auf. Unter neun Fällen von Appendicitis waren sechs mit zeitweiliger Reaction und zwar war sie mehrfach noch längere Zeit nach Ablauf der klinischen Erscheinungen vorhanden. Gelegentlich fand sie sich bei blosser Obstipation, ebenso in einem Falle von Bleikolik, dagegen zeigten die Fälle von Dilatatio und Ulcus ventriculi, Enteroptose, Peritonitis non tuberculosa, Cirrhosis hepatis, Tuberculosis enteri, acutem Darmverschluss keine Reaction. Von drei Fällen von Magencarcinom zeigte sie der eine nicht, der zweite zeitweise, der dritte constant bei mehrfacher Untersuchung in grösseren Zwischenräumen. Bei einem Falle von Oesophaguscarcinom war sie ebenfalls dauernd festzustellen.

Von fünf croupösen Pneumonien gaben drei zeitweise die Reaction, eine acute fieberhafte Bronchitis ebenfalls, die grosse Zahl der übrigen acuten und chronischen Bronchitiden nicht, Asthma bronchiale in zwei Fällen ebenfalls nicht.

Von acht pleuritischen Exsudaten zeigten sie nur zwei, das eine mit anderweitigen ausgedehnten tuberkulösen Veränderungen complicirt, das andere nach Ausweis der Autopsie sicher tuberkulös.

Zwei Empyeme, deren eines mit Miliartuberkulose complicirt war, gaben keine Reaction, dagegen ein subphrenischer Abscess dauernd.

Unter 26 Fällen von Lungentuberkulose war bei neun das Ergebniss der Harnuntersuchung positiv, es waren darunter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verschieden weit vorgeschrittene, auch waren sie nicht etwa alle mit Magendarmaffectionen complicirt. Wie mir mitgetheilt wurde, sind im Turban'schen Sanatorium umfassendere Untersuchungen über die Reaction gemacht worden. Die Resultate sind mir in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt worden, wofür ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Ich bringe ihr Resumé so, wie Herr Dr. Engel, I. Assistent des Instituts, sie mir übermittelte, hier zum Abdruck:

„1. Die Reaction ist positiv bei acuten Magendarmstörungen, vornehmlich Darmstörungen.

2. Die Reaction ist häufig positiv bei positiver Diazoreaction.

3. Tuberkulose an sich, auch fieberhafte, vorgeschrittene, bedingt keine positive Reaction.

4. Häufig war die Reaction positiv bei frisch angekommenen Patienten und verschwand wenige Tage nach der Ankunft.

5. In Fällen positiver Reaction war der Urin stets von erhöhtem specifischem Gewicht (1028—1032). Mit Verschwinden der Reaction fiel auch das specifische Gewicht zur Norm ab. — Künstliche Erhöhung des specifischen Gewichts (durch Eindickung des Urins) führte zu keiner positiven Reaction."

Ich will gleich die übrigen Tuberkulosen anschliessen: eine tuberkulöse Meningitis gab positive Reaction, ebenso eine Tuberculosis pleurae et peritonei; unter zwei Fällen von Miliartuberkulose der eine.

Acute Erkrankungen des Endocards und Pericards, Herzfehler ohne sonstige Complicationen zeigten keine Reaction.

Bei einer acuten Pyelocystitis war die Reaction positiv, bei anderen Cystitiden und Nephritiden nicht.

Von acuten Infectionskrankheiten gaben diphtheritische und nicht diphtheritische Anginen, sowie acuter Gelenkrheumatismus stets negatives Resultat; unter drei Fällen von Abdominaltyphus zeigte nur einer länger dauernde, starke Reaction; zwei Scharlachfälle gaben keine Reaction, unter sechs Masernfällen zwei, unter sechs Fällen von Erysipeles faciei drei, zum Theil, und recht intensiv, noch nach Abfall des Fiebers.

Mehrere Fälle von Diabetes und Glycosurie hatten negative Reaction, ein Fall von Morbus maculosus Werlhofii zeigte bei ziemlich schweren Erscheinungen anfangs dauernd starke, später negative Reaction.

Mein Material an Tumoren, ausser den oben erwähnten des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verdauungstractus, beschränkt sich auf zwei Hirntumoren — der Harnbefund war negativ. Soviel über die klinischen Befunde.

Der Dimethylamidobenzaldehyd reagirt, wie wir sehen, mit sehr verbreiteten Gruppen von chemischen Substanzen; mit manchen Stoffen, die oft angewandten Medicamenten recht nahe stehen, wie Phloroglucin, Phenylmethylpyrazolon, liefert er dunkelrothe Farbstoffe. Es könnten also vielleicht verabreichte Arzneimittel zu Täuschungen Anlass geben. Ich habe eine Anzahl häufig verabreichter Medicamente: Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Natr. salicylicum, Chinin, Codein, Morphin für sich, resp. nach Kochen mit Salzsäure untersucht und nur bei einigen z. B. Antipyrin, eine rothgelbe Farbe, nie aber die intensiv kirschrothe Farbe unserer Reaction gefunden. Auch fand ich im Harn, nach Eingabe derartiger Substanzen, nie eine stärkere Reaction. Vielleicht findet man noch Medicamente, die zu Irrthümern Veranlassung geben könnten. Gross scheint jedenfalls diese Gefahr nicht zu sein.

Hat die Reaction einen directen klinischen Werth, ist sie für die Diagnose oder Prognose irgend welcher Krankheiten von Bedeutung? Wir sahen, dass die starke Reaction nur bei krankhaften Zuständen vorkommt. Das wird sich ja in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch aus anderen Momenten ergeben — gelegentlich aber könnte sie doch vielleicht in diesem Sinne von Werth sein. Kluge Simulanten schmuggeln sich nicht selten unter dem Vorgeben von Durchfällen ins Hospital ein, eine Angabe, die sich in der Ambulanz nicht direct controlieren lässt — eine positive Dimethylamidobenzaldehydreaction könnte uns da ebensogut wie eine starke Indicanreaction einen Fingerzeig geben, dass wirklich eine organische Störung vorliegt. Da sie aber, wie wir sahen, weder regelmässig bei bestimmten Krankheiten noch dauernd bei den Einzelfällen vorkommt, so werden wir ihr keine weitere diagnostische Bedeutung zuschreiben können. Sie kommt gleicherweise bei leichten, vorübergehenden wie bei tiefgreifenden und dauernden Störungen vor — kann uns also auch über die Prognose keinen Aufschluss geben. Auch Ehrlich hat ihr weder eine diagnostische noch eine prognostische Bedeutung beigemessen: für den Kliniker hat sie lediglich symptomatischen Werth.

Um so grösseres Interesse wird die physiologische und die pathologische Chemie ihr entgegenbringen müssen. Fest steht, dass keine von den bekannten Substanzen des normalen oder pathologischen Harnes die Reaction gibt. Nun ist es ja an sich wahrscheinlich, dass im Harn noch eine ganze Anzahl unbekannter Sub-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stanzen in geringer Menge vorkommen. Und wie normalerweise geringe Quantitäten Traubenzucker in denselben übergehen, so werden vielleicht noch andere Substanzen, z. B. die noch wenig bekannten Producte des intermediären Stoffwechsels, normaler- oder pathologischerweise die Nieren passiren. Der Nachweis und die Identificierung einer solchen Substanz wird unser Interesse stets in hohem Maasse erregen. Geben uns unsere Untersuchungen pathologischer Harne einen Aufschluss über die Herkunft der Substanz? Ich habe dabei besonders noch auf die etwaige Coincidenz mit zwei Harnreactionen geachtet, bei denen der zu Grunde liegende Stoff noch nicht ernirt ist, mit der Ehrlich'schen Diazoreaction und der von mir angegebenen Reaction auf primäre aromatische Amine, aber keinen derartigen Zusammenhang gefunden. Ueberblicken wir die Krankheiten, bei denen wir die Reaction verstärkt constatiren konnten, so sind es entweder Affectionen, bei denen es sich um einen abnormen Zerfall von Körpersubstanzen handelt (fieberhafte Infectionskrankheiten, maligne Tumoren, Resorption von Blutextravasaten bei Morbus maculosus) oder Affectionen des Verdauungstractus, bei denen abnorme Zersetzungsproducte des Darminhaltes resorbirt werden — beides vielleicht nur Steigerungen normaler Processe. Die Häufigkeit der Reaction bei Darmaffectionen legte es nahe, einmal den Stuhl daraufhin zu untersuchen. Alle Stühle, die ich untersuchte, normale sowohl, wie pathologische, gaben eine deutliche, annähernd gleich starke blaurothe Reaction, auch das Destillat gab deutliche Reaction. Im Ehrlich'schen Institut ist, wie mir privatim mitgetheilt wurde, seit langem bekannt, dass reines Indol die Reaction gibt. Nun ist aber die Ausscheidung des Indols durch den Harn ja völlig klargestellt, ein Zusammenhang der Reaction mit der Indicanreaction ist nicht festzustellen, das Resultat der gleich zu besprechenden chemischen Untersuchung spricht auch entscheidend dagegen: dieser Befund bringt uns also keinerlei Aufklärung.

Klarheit kann natürlich nur die chemische Isolirung der betreffenden Substanz — oder der Substanzen — bringen. Nun ist dieselbe äusserst labil. Im Harn ist sie oft schon nach Stunden, sicher nach einigen Tagen, verschwunden. Auch Zusatz von Säuren oder Alkalien, von Desinficientien, wie Sublimat und Bleiacetat erhält sie nicht. Zwar scheint sie einmaliges Aufkochen nicht zu alteriren, Eindampfen des Harnes aber zerstört sie. Da auch brauchbare Lösungs- oder Fällungsmittel nicht gefunden sind, so ist bisher eine directe Darstellung nicht gelungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dagegen hat Pröscher (Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. XXXI) mit Erfolg versucht, den resultirenden Farbstoff rein darzustellen und zu analysieren. Analyse und Moleculargewichtsbestimmung ergaben die Formel $C_{16}H_{24}O_6N_2$. Daraus ergibt sich nach Abzug des Dimethylamidobenzaldehydrestes $C_9H_{11}N$ (cf. Formel p. 168) für den gesuchten Körper die Constitutionsformel $C_7H_{15}O_6N$. „Diese Formel steht der des Glycosamins $C_6H_{13}O_5N$ am nächsten und unterscheidet sich nur durch einen Mehrgehalt von COH_2 von derselben. Ob der Körper ein Formylglucosamin oder das Acetylderivat des noch unbekannten Pentosamins darstellt, darüber müssen weitere Untersuchungen entscheiden." (Pröscher l. c.)

Ich habe mir Glucosamin nach Ledderhose dargestellt: der reine Körper gab keine Dimethylamidobenzaldehydreaction. Ich gebe zu, dass die Acten über die Constitution dieses Glucosamins noch nicht geschlossen sind und dass der Körper vielleicht überhaupt nicht der gemeinten Gruppe angehört. Ich habe nach Lobry de Bruyn Glucosamin, Fructosamin und Lactosamin dargestellt — ihre Lösungen geben unsere Reaction nicht. Es ist wohl unwahrscheinlich, dass so nahe Verwandte, wie ein Formyl- oder Acetylderivat eine Reaction geben, die unsere Substanzen nicht geben. Weiterhin zeigen alle Substanzen dieser Art eine gemeinsame Eigenschaft: sie reduciren stark. — Harne mit intensivster Dimethylamidobenzaldehydreaction zeigten keine verstärkte Reduction. Eine klare Antwort würde die Spaltung des Farbstoffes geben, die Pröscher beabsichtigt, aber bisher nicht ausgeführt hat.

Sicher festgestellt ist der Stickstoffgehalt der Substanz: es handelt sich also wohl zweifellos um ein Zersetzungsproduct des Eiweisses des Körpers oder der Nahrung. Hoffentlich führen weitere Untersuchungen bald zu einer definitiven Aufklärung seiner Constitution.

Herrn Geheimrath Bäumler sage ich für die Ueberlassung des Materials der Klinik und das dieser Arbeit entgegengebrachte Interesse, Herrn Geheimrath Ehrlich für die Anregung zu derselben aufrichtigen Dank.

Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XIV.

Untersuchungen über die Entleerung des Magens bei verschiedenen Lagen des Körpers.

(Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B.)

Von

Dr. med. Richard Link,
Assistenzarzt der Klinik.

Bei Kranken, die an einer Herabsetzung der Magenmotilität mit all' ihren Folgen leiden oder welche, ohne dass eine solche Störung objectiv nachweisbar wäre, nach dem Essen über das Gefühl von Vollsein und Druck in der Magengegend klagen, kann man versuchen, durch eine rein mechanische Procedur die Entleerung des Magens zu erleichtern. Es liegt sehr nahe, nach der Nahrungsaufnahme die rechte Seitenlage einnehmen zu lassen; bildet doch alsdann der Pylorus den tiefsten Theil des Magensackes, so dass es von vornherein wahrscheinlich ist, dass dann die Entleerung der Ingesta nach dem Duodenum leichter wird von statten gehen können. Der therapeutische Nutzeffect für den Kranken, objectiv wie subjectiv, liegt auf der Hand. Mehrfach begegnet man auch in der Literatur der oben erwähnten Empfehlung. So räth u. A. Penzoldt[1]) dazu, bei Ektasie, sei sie rein atonischen Ursprungs oder durch eine Stenose am Pylorus entstanden, diesen Versuch zu machen, um die Entleerung des Mageninhaltes zu erleichtern. Er macht freilich darauf aufmerksam, dass durchaus nicht immer durch rechte Seitenlage dieses Ziel erreicht werde. Nach Wegele bevorzugten derartige Patienten häufig spontan diese Lagerung. Fleiner[2]) empfiehlt bei Magensenkungen neben den vielen anderen

1) Penzoldt, Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. VI. Abtheilung, Behandlung der Erkrankungen der Verdauungsorgane 1898. S. 346.

2) Fleiner, Ueber die Beziehungen der Form- und Lageveränderungen des Magens und des Dickdarmes zu Functionsstörungen und Erkrankungen dieser Organe. Münchener medic. Wochenschr. 1895. Nr. 42—45. S. 1010.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Maassnahmen horizontale Rückenlage oder halbrechte Seitenlage, da sich hierbei die Höhenunterschiede zwischen grosser Curvatur und Antrum pylori und Pylorus oder Duodenum völlig ausgleichen, der Magen sich rasch entleeren und namentlich Flüssigkeiten schnell nach dem Darm fortschieben könne. Ganz neuerdings räth Martinet[1]), Kranke, die an unangenehmen Empfindungen nach dem Essen leiden, an Vollsein, Druck, Schmerz im Epigastrium, Aengstlichkeit, Uebelkeit u. s. w., $^1/_4$ oder $^1/_2$ Stunde nach Beendigung der Mahlzeit sich auf die rechte Seite legen zu lassen, unter schluckweisem Trinken einer Tasse warmen Camillen- oder Lindenblüthenthees. Er geht dabei von analogen Erwägungen wie den oben angeführten aus, und sah in der That bei Durchführung dieser einfachen Maassregel die Beschwerden verschwinden. Weiterhin empfiehlt dieselbe Riegel[2]) bei der Behandlung der motorischen Insufficienz und Ektasie des Magens.

Soweit ich die Literatur überblicke, liegen nun noch keine Untersuchungen vor darüber, ob die theoretischen Erwägungen, die zu der eingangs erwähnten Empfehlung führten, mit den Thatsachen übereinstimmen, d. h. ob bei rechter Seitenlage der Magen sich wirklich schneller entleert als bei linker, und unter welchen Verhältnissen etwa Abweichungen hiervon vorkommen. Im Folgenden sei über einige diesbezügliche Versuche kurz berichtet.

Zur Bestimmung der motorischen Leistung des Magens, auf die neuerdings wieder mehr die Aufmerksamkeit gerichtet worden ist, stehen uns nun eine ganze Anzahl von Methoden zur Verfügung. Diejenigen, bei denen nach Einbringung von bestimmten chemischen Substanzen in den Magen, welche erst im Darm zur Resorption bezw. Spaltung gelangen und dann eine characteristische Reaction geben, aus deren Eintritt auf die motorische Thätigkeit des Magens geschlossen wird (Salol-Methode Ewald und Sievers, Jodoform-Methode Fleischer, Jodoform-Glutoidcapseln Sahli, neuerdings Jodipin), sind für den vorliegenden Zweck nicht brauchbar, da, wie u. A. Schüle[3]) mit Recht hervorhebt, der Zeitpunkt der ersten Expulsion der Speisen sehr grossen Schwankungen unterliegt. Von den mechanischen Methoden haben die von Mathieu-Rémond,

1) Martinet, Alfred, Stase alimentaire et décubite latéral droit. La Presse Médicale. 1901. Nr. 1. S. 2.

2) Riegel, Die Erkrankungen des Magens. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Bd. XVI. II. S. 489 und Deutsche Klinik. Bd. V. 4. Vorl.

3) Schüle, Die Bestimmung der motorischen Thätigkeit des menschlichen Magens. Fortschritte der Medicin. Bd. XIX. 1901. Nr. 18.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die aus dem verschiedenen Aciditätsgrad, und die von Strauss, der aus dem verschiedenen specifischen Gewicht des unverdünnten und des mit einer bestimmten Quantität Wasser verdünnten Mageninhalts dessen Gesammtmenge berechnen, den Nachtheil, dass dabei auch Alles, was die Magenschleimhaut zu den Ingesta hinzusecernirt, mitberechnet wird, und dieser Umstand ist natürlich bei dem grossen Wechsel dieser Secretion eine erhebliche Fehlerquelle. Sehr schwierig ist es auch, im Magen die völlige Mischung des Inhalts mit dem zur Verwendung kommenden Wasser zu bewerkstelligen. Die Oel-Methode von Klemperer ist auch nicht einwandsfrei, auch recht unbequem, zudem von ihrem Autor nicht für die Praxis empfohlen. Neuerdings hat nun Schüle[1]) eine Modification der alten Leubeschen Methode angegeben: Genau eine Stunde nach einem Probefrühstück von 50 gr Zwieback, 1 Tasse Thee, 1 Stück Zucker oder drei Stunden nach einem Mittagessen (230 gr Schleimsuppe, 250 gr roh sorgfältig geschabtem und angebratenem Rindfleisch und 150 gr Kartoffelbrei) wird exprimirt und ausgespült, bis keine Speisereste mehr herauskommen. Das Gewonnene wird nach den üblichen chemischen etc. Methoden untersucht und dann Alles, das Exprimirte und das Herausgespülte, zusammengegossen, decantirt und durch ein abgewogenes Filter filtrirt; der Rückstand bleibt stehen, bis er lufttrocken ist, und wird dann gewogen. Bei Versuchen, die er an magengesunden Individuen machte, fand Schüle bei Probefrühstück einen Restbestand von 1,0—5,5 gr und nimmt als Durchschnittswert vorläufig 5,0 gr an, ebenso für die Probemahlzeit.

Mittelst dieses Verfahrens, und zwar lediglich mit Darreichung von Probefrühstück, habe ich nun unsere Frage an mehreren Patienten der hiesigen Klinik zu studiren versucht. Was die Technik der Ausspülungen anbetrifft, so wurden dieselben durchgehends in liegender Stellung der Patienten ausgeführt. Nur einige mit sicher nicht erweitertem Magen, die nach dem Probefrühstück einhergegangen waren, wurden im Sitzen ausgespült. Bei Magendilatationen nämlich begegnet es einem häufig, worauf noch neuerdings Fleiner[2]) aufmerksam macht, dass Patienten, die im Sitzen anscheinend genügend ausgespült sind, im Liegen noch ganz unerwartete Mengen von Schleim und Speiseresten zu Tage treten lassen, weshalb denn auch, nebenbei bemerkt, in der hiesigen

1) l. c.

2) Fleiner, Geschichte und Klinik der Magenspülungen. Deutsche Klinik. Bd. V. 2. Vorlesung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klinik Kranke mit Magenektasien stets in liegender Stellung ausgespült werden. Ferner wurde bei Patienten, die rechts gelegen hatten, die Sonde tiefer eingeführt als bei solchen mit linker Seitenlage, respective eine Aenderung der Stellung, natürlich unter den nöthigen Cautelen, während des Ausspülens vorgenommen. Die Sonde gleitet ja nach den Untersuchungen von Boas u. A. meistens entlang der grossen Curvatur nach dem Pylorus hin. Hat der Patient nun auf der rechten Seite gelegen, so wird wohl der grösste Theil des Chymus sich näher dem Pylorus befinden als dem Fundustheil des Magens und umgekehrt. In der That erwies sich, dass diese Annahme richtig war; es kam nämlich vor, dass beim Ausspülen eines Patienten, der z. B. auf der linken Seite gelegen hatte, ein geringes Zurückziehen der Sonde wieder mehr Reste zu Tage treten liess, nachdem vorher schon das Spülwasser rein abgeflossen war. Zur gründlichen Magenausspülung bei Ektasie räth auch Penzoldt[1]), bei verschieden tief eingeführtem Rohr auszuspülen, und den Kranken abwechselnd Rücken- und beide Seitenlagen einnehmen zu lassen, nachdem die Flüssigkeit eingeführt sei. Auch mit all diesen Cautelen haftet der von Schüle angegebenen Modification des Leube'schen Probefrühstücks natürlich eine Fehlerquelle an. Es ist die, dass man beim Spülen vielleicht nicht immer den ganzen Mageninhalt herausbekommt, was um so schwieriger ist, je grösser der Magen ist, ganz zu schweigen von Sanduhrmagen etc. Von allen Methoden gibt sie aber immerhin relativ sichere, zahlenmässig mit einander gut vergleichbare, möglichst wenig von irgend welchen Zufälligkeiten abhängige Resultate.

In der folgenden Tabelle geben nun die Zahlen den im Magen vorgefundenen Rest des Probefrühstücks an, nachdem der Patient genau eine Stunde lang nach dessen Beendigung die in der betreffenden Rubrik oben bezeichnete Lage eingenommen hatte. Der Vollständigkeit halber wurde meist auch noch untersucht, nachdem der Kranke eine Stunde lang auf dem Rücken gelegen hatte, bezw. langsam herumgegangen war. Zu den HCl-Werthen ist noch zu bemerken, dass mit Congo titrirt und das Resultat regelmässig mit dem Günzburg'schen Reagens controlirt wurde. Oefters wurde nichts exprimirt (s. Tabellen S. 180—185).

Welche Schlussfolgerungen können wir nun aus diesen Untersuchungsergebnissen ziehen?

1) Penzoldt, l. c. S. 345.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf den ersten Blick fällt auf, was ja wohl von vornherein zu erwarten war, dass bei den mannigfachen, in der Tabelle angegebenen pathologischen Zuständen, von dem Patienten Nr. 4 an, der über gar keine Beschwerden von Seiten des Magens klagte, aber dauernd keine freie Salzsäure aufwies, bis zu dem schweren Krankheitsbilde von Pylorusstenose (Nr. 23), durchgehends die Rückstände bei linker Seitenlage bald mehr bald weniger grösser sind als bei rechter. Die einzigen Fälle 13 und 21 zeigen allerdings bei je einer Versuchsreihe ein etwas abweichendes Verhalten, was indessen gegenüber den sonst ganz übereinstimmenden Ergebnissen nicht ins Gewicht fallen kann. — Ob sich dies bei völlig magengesunden Individuen so verhält, ist damit natürlich nicht entschieden; immerhin waren die Beschwerden und die objectiven krankhaften Erscheinungen in vielen der mitgetheilten Fälle ausserordentlich gering, so dass eine Uebertragung auf normale Verhältnisse wohl annähernd gestattet ist. Personen, die gar keine Beschwerden von Seiten des Magens haben, zu mehreren Magenspülungen zu bewegen, ist eben nicht leicht. — Es mag ja auch die Lage des Magens eine noch so wechselnde sein, sei sie mehr vertical bei Ektasieen [1]), sei sie mehr horizontal, das können wir wohl als sicher annehmen, dass, abgesehen von situs viscerum inversus, bei rechter Seitenlage die Pylorusgegend den am tiefsten gelegenen Theil des Magens darstellt. Bei rechter Seitenlage wird sich nun der Chymus, dem Gesetz der Schwere folgend, in diesem tiefst gelegenen Theil mehr ansammeln als im Fundus, wenn er auch durch die Magenwandungen beständig herumbewegt wird, und somit schneller entleert werden. Dazu kommt, dafs nach den Untersuchungen von Moritz [2]) die Bewegungen des Pylorustheils kräftiger als die des Fundustheils sind, so dass die diesen kräftigeren Bewegungen unterworfenen Chymusmassen noch um so rascher hinausbefördert werden. Wir sehen somit, wenn auch den Muskelkräften der Magenwand und ihrer Elasticität natürlich die Hauptrolle für die motorischen Functionen des Magens zufällt — worüber wir den Untersuchungen von Hirsch, v. Mering und Moritz wichtige Aufschlüsse verdanken — dass doch die Lage des Körpers im günstigen oder ungünstigen

1) Kussmaul, Ueber die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1869. S. 470.

2) Moritz, Beiträge zur Kenntniss der Magenfunctionen. Bericht über die Verhandlungen der 65. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Aerzte. 1893. Münch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 38.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Namen, Geschlecht, Alter	Klinischer Befund	Morgens nüchtern	1 Std. rechte Seitenlage		
				Datum	Restzahl in gr	Untersuchung des Inhalts
1	B. m., 42 J. J.-Nr. 145.	Gastritis chronica. Viel Schleim, Subacidität.	Keine Speisereste. HCl °. React. sauer.	19. V.	3,5	—
				28. V.	2,7	0,04 % HCl
2	N. m., 45 J. J.-Nr. 157.	Nervöse (?) Magenbeschwerden. Leichte Motilitätsstörung.	Keine Speisereste. Fast kein Schleim. HCl °.	19. V.	3,3	—
3	F. m., 43 J. J.-Nr. 155.	Bronchitis chronica, Gastritis chronica, (Gewichtsabnahme). Stets ziemlich viel Schleim im Magen.	Keine Speisereste. HCl °. React. neutral.	23. V.	1,4	HCl + schwach.
				28. V.	1,2	0,05 % HCl 63 % G. A.
				19. VI.	0,8	0,10 % HCl 44 % G. A.
4	B. m., 43 J. J.-Nr. 233.	Keine Magenbeschwerden, Gewichtszunahme.	Keine Speisereste. Kein Schleim. Reaction neutral.	23. V.	0,5	Schleim HCl °
5	St. w., 44 J. J.-Nr. 154.	Gastroptose. Geringe Dilatatio ventriculi.	Keine Speisereste. Wenig Schleim. React. neutral.	31. V.	5,0	Ziemlich viel Schleim 0,06 % HCl 56 % G. A.
6	W. w., 41 J. J.-Nr. 204.	Gastroptose und Dilatatio ventriculi.	Keine Speisereste. Etwas galliger Schleim. React. schwach sauer.	1. VI.	8,8	—
7	B. w., 24 J. J.-Nr. 257.	Leichte Motilitätsstörung.	Keine Speisereste. Etwas galliger Schleim. HCl °. React. sauer.	7. VI.	6,1	0,10 % HCl 68 % G. A.
8	F. m., 35 J. J.-Nr. 171	Früher Ulcus?	Keine Speisereste. React. neutral.	10. VI.	4,5	HCl +
9	B. m., 57 J. J.-Nr. 244.	Gastritis alcoholica.	Keine Speisereste. Etwas galliger Schleim. React. schwach alkalisch.	14. VI.	1,3	Viel Schleim.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1 Std. **linke** Seitenlage			1 Std. Rückenlage			1 Std. langsam herumgegangen		
Datum	Restzahl in gr	Untersuchung des Inhalts	Datum	Restzahl in gr	Untersuchung des Inhalts	Datum	Restzahl in gr	Untersuchung des Inhalts
20. V.	**6,8**	—	21. V.	**3,4**	HCl + schwach.	22. V.	**5,5**	HCl + schwach.
20. V.	**15,7**	Wenig Schleim, HCl + schwach.	22. V.	**11,5**	HCl + stärker.			
24. V.	**1,4**	0,11 % HCl 71 % G. A.	25. V.	**2,0**	0,04 % HCl 40 % G. A.	27. V.	**2,9**	HCl + schwach.
1. VI.	**4,4**	0,08 % HCl 57 % G. A.	7. VI.	**1,6**	0,19 % HCl 89 % G. A.	16. VI.	**2,0**	0,15 % HCl 67 % G. A.
18. VI.	**3,5**	0,17 % HCl 81 % G. A.						
24. V.	**2,0**	Viel Schleim HCl °.	25. V.	**1,2**	HCl °	28. V.	**4,1**	HCl °.
1. VI.	**10,9**	0,02 % HCl 56 % G. A.	3. VI.	**9,0**	Wenig Schleim, HCl °, 25 % G. A.	4. VI.	**4,9**	HCl ° 49 % G. A.
3. VI.	**30,0**	0,09 % HCl 60 % G. A.	4. VI.	**25,9**	0,08 % HCl 61 % G. A.	5. VI.	**19,4**	HCl +.
8. VI.	**9,1**	0,05 % HCl 57 % G. A.	12. VI.	**15,8**	0,07 % HCl 56 % G. A.			
16. VI.	**8,8**	1¼ Std. linke Seitenlage, ¼ Std. Rückenlage.						
15. VI.	**6,3**	Viel Schleim HCl +	16. VI.	**2,7**	Schleim 0,18 % HCl 64 % G. A.	17. VI.	**4,0**	Schleim 0,20 % HCl 84 % G. A.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Namen, Geschlecht, Alter	Klinischer Befund	Morgens nüchtern	1 Std. **rechte** Seitenlage		
				Datum	Restzahl in gr	Untersuchung des Inhalts
10	St. w., 20 J. J.-Nr. 344.	Geringe Dilatatio ventriculi.	Keine Speisereste.	13. VI.	1,0	Etwas Schleim HCl +
11	J. w., 41 J. J.-Nr. 307.	Enteroptose.	Keine Speisereste. React. neutral.	22. VI.	0,5	Kein Schleim.
12	G. w., 35 J. J.-Nr. 371.	Hysterische Magenbeschwerden. Stets etwas Schleim.	Keine Speisereste.	27. VI.	1,7 (?) wahrscheinlich mehr.	0,11 % HCl 51 % G. A.
13	E. w., 50 J. J.-Nr. 40.	Leichte Gastroptose. Obstipatio chronica.	Keine Speisereste. Etwas Schleim. React. neutral.	24. VI.	2,1	
				6. VII.	0,8	
14	V. w., 25 J. J.-Nr. 385.	Nervöse Magenbeschwerden.	Keine Speisereste.	3. VII.	0,3	
15	A. m., 22 J. J.-Nr. 202.	Früher Ulcus.	Keine Speisereste. React. neutral.	16. VII.	6,0	Etwas Schleim 0,17 % HCl 65 % G. A.
16	St. m., 18 J. J.-Nr. 296.	Nervöse Magenbeschwerden.	Keine Speisereste.	19. VII.	0,2 (?) wahrscheinlich mehr.	0,13 % HCl 52 % G. A.
17	K. m., 54 J. J.-Nr. 200.	Abgelaufene Gastro-Enteritis acuta. Potatorium.	Keine Speisereste.	8. VII.	0,1	Etwas Schleim.
				15. VII.	0,4	
18	Z. m., 32 J. J.-Nr. 189.	Gastritis chronica. Dauernd ziemlich viel Schleim.	Keine Speisereste. React. neutral.	29. VI.	2,3	
				8. VII.	4,7	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1 Std. **linke** Seitenlage			1 Std. Rückenlage			1 Std. langsam herumgegangen		
Datum	Restzahl in gr	Untersuchung des Inhalts	Datum	Restzahl in gr	Untersuchung des Inhalts	Datum	Restzahl in gr	Untersuchung des Inhalts
14. VI.	3,9	0,10 % HCl 79 % G. A.	15. VI.	8,9	0,16 % HCl 90 % G. A.			
24. VI.	1,3		26. VI.	1,7	HCl ° 12 % G. A.			
3. VII.	10,3	0,03 % HCl 41 % G. A.	26. VI.	5,5	0,13 % HCl 53 % G. A.	4. VII.	4,6	0,11 % HCl
25. VI.	1,5		27. VI.	1,7	HCl °	28. VI.	1,3	HCl ° 5 % G. A.
5. VII.	3,6							
4. VII.	4,3		5. VII.	2,7				
17. VII.	10,9	Etwas Schleim HCl + deutlich.						
20. VII.	6,7	HCl +	23. VII.	1,5	0,10 % HCl 60 % G. A.	24. VII.	8,9	HCl +
9. VII.	0,9	Etwas Schleim	12. VII.	1,4	Etwas Schleim 0,03 % HCl 27 % G. A.	13. VII.	1,1	Etwas Schleim.
16. VII.	2,2							
30. VI.	4,0	HCl ° 16 % G. A.	2. VII.	1,8	HCl ° 24 % G. A.	3. VII.	3,7	HCl + schwach, 40 % G. A.
9. VII.	6,6	HCl ° 27 % G. A.	10. VII.	3,6	HCl ° 18 % G. A.			

Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Nr.	Name, Geschlecht, Alter	Klinischer Befund	Morgens nüchtern	1 Std. rechte Seitenlage		
				Datum	Restzahl in gr	Untersuchung des Inhalts
19	K. w., 37 J. J.-Nr. 378.	Gastritis chronica.	Keine Speisereste. React. neutral.	1. VII.	2,4	Viel Schleim, HCl + schwach.
20	W. m., 34 J., J.-Nr. 191.	Früher Ulcus. Keine Dilatatio.	Keine Speisereste. Etwas Schleim. React. neutral.	30. VI.	5,7	0,17% HCl 84% G. A.
21	H. m., 57 J. J.-Nr. 190.	Gastritis chronica. Sehr gute Gewichtszunahme. 3. VII. 3 Std. nach Probemittagessen leer. 14. VII. 2 Std. gegangen. Keine Speisen.	Keine Speisereste. Etwas galliger Schleim. React. neutral.	28. VI.	1,1	HCl °
				11. VII.	0,6	Nicht gallig HCl ° 2,4% G. A.
				5. VIII.	0,4	—
22	B. m., 53 J., J.-Nr. 219.	Dilatatio ventriculi mit Pylorusstenose.	Keine Speisereste. React. neutral.	29. VIII.	10,6	Viel Schleim HCl +
				5. VIII.	8,1	0,19% HCl 83% G. A.
23	F. w., 53 J. J.-Nr. 515.	Carcinoma pylori. Dilatatio ventriculi.	Speisereste. Oefters kaffeesatzähnliche Massen.	29. VIII.	14,1	0,05% HCl 67% G. A.
24	K. m., 27 J. J.-Nr. 231.	Obstipatio.	Keine Speisereste.	17. VIII.	2,8	—

Sinne auf die Entleerung des Organs einzuwirken vermag — in welchem Maasse, geht aus den oben mitgetheilten Zahlen für die rechte und linke Seitenlage hervor. Alle die für die Fortbewegung des Chymus aus dem Magen ins Duodenum in Betracht kommenden zahlreichen Factoren sind natürlich bei den betreffenden Personen durchaus die gleichen bei den Untersuchungen, abgesehen von den täglichen Schwankungen im ganzen Lebensprocess. Denkbar ist

Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

1 Std. **linke** Seitenlage			1 Std. Rückenlage			1 Std. langsam herumgegangen		
Datum	Restzahl in gr	Untersuchung des Inhalts	Datum	Restzahl in gr	Untersuchung des Inhalts	Datum	Restzahl in gr	Untersuchung des Inhalts
2. VII.	3,5	Viel Schleim HCl ° 32 % G. A.						
6. VII.	10,2	0,25 % HCl 93 % G. A.						
29. VI.	0,7	HCl + schwach gallig.	1. VII.	0,8	HCl ° 34 % G. A.	4. VII.	1,6	Stark gallig.
12. VII.	2,2	Nicht gallig HCl ° 41 % G. A.	13. VII.	1,2	HCl °	15. VII.	0,8	gallig.
6. VIII.	1,0	HCl ° 30 % G. A.				17. VII.	1,5	gallig.
30. VII.	12,9	0,13 % HCl 82 % G. A.	31. VII.	12,1		1. VIII.	9,8	
6. VIII.	10,8		7. VIII.	11,3	HCl +	8. VIII.	13,6	
30. VIII.	15,2							
19. VIII.	4,9							

übrigens auch, dass in Fällen von sogenannter Incontinentia pylori[1]), auch ohne dass Contractionen der Magenmuskulatur stattfinden, rein mechanisch ein Theil des Mageninhaltes ab- bezw. überfliesst.

Die leichtere Entleerung des Magens bei rechter Seitenlage ist wohl

1) Ebstein, Ueber die Nichtschlussfähigkeit der Pylorus (Incontinentia pylori). Sammlung klin. Vorträge. 155.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch eine der Ursachen dafür, dass so viele Menschen im Schlaf instinctiv die rechte Seitenlage bevorzugen. Namentlich sehen wir dies bei „nervösen“ Individuen, d. h. solchen, die wegen Herabsetzung der Reizschwelle Reize percipiren, die Anderen gar nicht zum Bewusstsein kommen, oder bei denen Empfindungen schon mit Unlustgefühlen betont werden, die Anderen völlig gleichgültig sind. Eine weitere Ursache für diese Bevorzugung ist jedenfalls die Lage des Herzens dabei; das namentlich bei abgemagerten Personen starke Herüberrücken des Herzens nach links bei linker Seitenlage ist, worauf u. A. Determann[1]) und ganz neuerdings Rumpf aufmerksam gemacht haben, sicher oftmals die Ursache einer lästigen Empfindung.

Bei genaueren Untersuchungen über die Magenmotilität dürfte es nach den oben mitgetheilten Ergebnissen weiterhin von Interesse sein, die Lage und Stellung der Kranken nach Einnahme, sei es der Probemahlzeiten, sei es der zur Verwendung kommenden chemischen Substanzen, mehr als bisher zu berücksichtigen. Namentlich wenn es sich darum handelt, innerhalb des weiten Rahmens einer Insufficienz I. Grades (Boas) sich zahlenmässig von den Fortschritten während der Behandlung zu überzeugen, wird sich dies empfehlen. Für die Beantwortung der Frage: Liegt eine Insufficienz und liegt eine solche I. oder II. Grades vor, ist die Lage des Kranken wohl sicher belanglos.

Aus Untersuchungen über die Differenz der Reste bei rechter und linker Seitenlage können wir nun weiterhin noch einige diagnostische Schlüsse ziehen. Im Fall 6 sehen wir bei einer ausgesprochenen Gastroptose — die kleine Curvatur stand bei Aufblähung etwas über Nabelhöhe, die grosse ca. 10 cm tiefer — eine ausserordentlich grosse Differenz, 8,8 gr bei rechter und 30,0 gr bei linker Seitenlage, sowie 25,9 gr bei Rückenlage; dabei war der Magen Morgens nüchtern von Speisen frei. Daraus kann man wohl entnehmen, dass hier die motorische Minderleistung lediglich auf einer Atonie der Magenwand beruhte, nicht auf einem Hinderniss spastischer oder organischer Natur am Pylorus. Die Begünstigung der Entleerung durch rechte Seitenlage war hier eben ausserordentlich gross. Ganz andere Verhältnisse finden wir in Fall 22 und 23. Bei ersterem handelte es sich um eine Ektasie und Atonie des Magens, die mit grösster Wahrscheinlichkeit auf einem Hinderniss am Pylorus beruhte. Man konnte

1) Determann, Ueber Herz- und Gefässneurosen. Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge. 96 u. 97. — Ueber die Beweglichkeit des Herzens bei Lageveränderungen des Körpers. Deutsche medicinische Wochenschr. 1900. Nr. 15.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei dem 1—2 querfingerbreit unter die Nabelhorizontale reichenden Magen rechts von der Mittellinie einen walzenförmigen Körper fühlen, der wohl als der contrahirte oder verdickte Pylorus anzusehen war. Morgens nüchtern war der Magen frei von Speiseresten. Hier fanden sich nun auch relativ grosse Restzahlen, dabei aber eine auffallend geringe Differenz zwischen rechts und links, 10,6 gr und 12,9 gr bei der ersten, 8,1 gr und 10,8 gr bei der zweiten Versuchsreihe; bei Rückenlage 12,1 und 11,3, bei Herumgehen 9,8 und 13,6. Im Fall 23 lag ein deutlich fühlbares Carcinom am Pylorus vor, mit starker Ektasie. Morgens nüchtern fanden sich noch Speisereste im Magen, öfters auch kaffeesatzähnliche Massen. Hier wurde nach möglichster Leerspülung Morgens das Probefrühstück gegeben und nach einer Stunde Rechts- bezw. Linkslage herausgeholt. Es fand sich wieder bei hohen Restzahlen eine sehr geringe Differenz, 14,1 gr bei rechter und 15,2 gr bei linker Seitenlage. Aus diesen Ergebnissen kann man wohl schliessen, dass eine motorische Minderleistung, die sich u. A. in relativ grossen Restzahlen kundgibt, auf eine Stenose am Pylorus, sei sie organischer oder spastischer Natur, beruht, wenn die Differenz zwischen den Resultaten bei Rechts- und Linkslage relativ klein ist. Denn es ist klar, dass die Begünstigung der Entleerung bei rechter Seitenlage, ihre Erschwerung bei linker, somit die Differenz zwischen den zwei uns beschäftigenden Zahlen geringer ausfällt, als nach sonstigen Ergebnissen zu erwarten, wenn eine organische oder auch nur spastische Stenose am Pylorus vorliegt. Ein abschliessendes Urtheil gestattet natürlich die geringe Zahl der Fälle nicht.

Ganz kurz mag noch hingewiesen werden auf Fall 4. Bei einem Patienten, der keinerlei Magenbeschwerden hatte, ausserordentlich viel ass und enorm an Gewicht zunahm, fanden sich sehr kleine Restzahlen, während bei vier Untersuchungen der Mageninhalt keine Spur von freier Salzsäure enthielt. Es handelte sich somit um einen jener neuerdings wieder besonders gewürdigten Fälle (v. Noorden, Riegel, Martin, Biedert u. A.) von Anaciditas mit normaler motorischer Function. Auch bei diesen kleinen Zahlen, 0,5 gr und 2,0 gr, war die Entleerung bei rechter Seitenlage eine schnellere.

Was nun die therapeutischen Folgerungen aus obigen Zahlen angeht, so ersehen wir aus denselben, dass es in der That rationell ist, Kranken der eingangs erwähnten Art den Rat zu geben, nach Einnahme der Mahlzeit sich eine Zeitlang auf die rechte Seite zu legen. Den relativ geringsten Effect hat freilich nach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diesen Untersuchungen diese Maassregel da, wo man ihn am meisten wünschen möchte, bei Stenosen am Pylorus, worauf Martinet[1]) schon auf Grund theoretischer Erwägungen hingewiesen hat. Bei Kranken mit Geschwüren in der Pylorusgegend dürfte freilich, wie Penzoldt[2]) hervorhebt, diese Lagerung weder zuträglich noch erträglich sein.

Die alte, mehrfach in der Literatur discutirte Frage, ob es überhaupt zweckmässig ist, nach dem Essen sich zu bewegen oder zu ruhen, soll hier nicht weiter erörtert werden. Die oben mitgetheilten Zahlen ergeben eine bald schnellere, bald langsamere Entleerung bei Rückenlage, als wenn die Betreffenden eine Stunde langsam gegangen waren.

Fassen wir nun die Resultate dieser Untersuchungen kurz zusammen, so ergibt sich:

Die Entleerung des Magens findet in der That bei rechter Seitenlage schneller statt als bei linker, worauf vielleicht zum Theil die Bevorzugung dieser Lage im Schlaf Seitens vieler nervöser Individuen beruhen mag.

Bei genaueren Untersuchnngen der Magenmotilität ist die Berücksichtigung der Lage und Stellung des Patienten wohl mehr als bisher wünschenswerth.

Eine geringe Differenz der Rückstände bei rechter und linker Seitenlage bei relativ grossem Resten kann vielleicht mit für die Diagnose einer Pylorusstenose, sei sie organisch oder spastisch, verwerthet werden.

Die therapeutische Verwendung der rechten Seitenlage ist durchaus rationell und einer grösseren Verbreitung werth.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Bäumler, meinem hochverehrten Lehrer, für sein Interesse an dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

1) Martinet, l. c.
2) Penzoldt, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XV.

Ueber angeborene Enge des Aortensystems.

(Aus der II. medicinischen Klinik der Universität Wien,
Director: Hofrath Prof. Neusser.)

Von

Dr. Joseph Burke,
Buffalo, N. Y., U. S. A.

Angeborene Enge des Aortensystems.

Eine allgemeine diffuse Verengerung der gesammten Zweige des Aortensystems musste schon vom Standpunkte eines pathologischen Befundes allein die grösste Aufmerksamkeit der Beobachter erregen. Wir finden daher schon frühzeitig, schon um die Zeit als die pathologischen Anatomen und Kliniker gemeinsam durch Vergleichung ihrer gegenseitigen Befunde an die Frage nach der Ursache der Krankheiten herangingen, solche Beobachtungen verzeichnet, die den imponirenden Eindruck, den diese Abnormität auf den Beobachter machte, widerspiegeln. Das Zusammentreffen von Erscheinungen, welche wohl als nichts anderes als Circulationsstörungen betrachtet werden können, mit diesem Befunde, sowie die schon von den ersten Autoren gemachte Entdeckung, dass diese Affection vielfach zu Hypertrophie des linken Herzens führt, muss uns, entgegen weiter unten berichteten Ansichten von anderen Autoren, zu dem Schlusse bringen, dass durch sie eine Reihe von Folgezuständen für den Kreislauf, insbesondere auch am Herzen, herbeigeführt werden.

Es sind zwar im weiteren Verlaufe der Jahre eine Reihe von Fällen zusammengetragen worden, welche uns beweisen, dass Fälle, bei denen der Obductionsbefund Enge des Gefässsystems ergab, nicht nur unter dem Bilde von Herzinsufficienz verlaufen können, sondern dass auch eine Reihe von anderen Bildern dem Kliniker entgegentreten, für die der pathologische Anatom entweder als einzigen erklärenden Befund oder auch nur als immerhin in Wirksamkeit tretenden Nebenbefund Enge des Gefässsystems findet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es wird sich nun vielleicht nach Durchsicht der Literatur ein Verständniss dieser Veränderungen, sowie der Bedingungen, unter welchen sie auftreten oder fehlen können, einstellen, und zu dem Behufe sind im Anschluss die gesammten Fälle der Literatur zusammengestellt worden.

Verwerthbar für die Lösung dieser Frage wären Beobachtungen, in welchen der pathologische Anatom Enge des Gefässsystems constatirte und die klinisch unter hervorhebenswerthen Symptomen verliefen.

Wir haben bis jetzt den Begriff „angeborene Enge des Gefässsystems", ohne ihn näher zu bestimmen, insbesondere ohne die Grenzwerthe, innerhalb welcher wir von einem solchen pathologischen Befund sprechen können, zu bezeichnen, mitgeführt. Es wird jetzt vielleicht die Stelle sein, wo wir auf die Definirung dieses Zustandes eingehen wollen. Es ist von Anfang an klar, dass Körpergrösse und Constitution ebenso wie sie auf die Grösse des Herzens einen Einfluss haben, auch die Grösse der Gefässe bestimmen müssen. Es wird daher dem einzelnen Beobachter immerhin in einer Reihe von Fällen, die nicht extremsten Grades sind, überlassen werden müssen, ob in dem vorliegenden Falle wirklich die Gefässe verengt sind oder nicht. Einzelne pathologische Anatomen, wie Benecke (39), J. Thoma (40) und Andere, wollen schon unter bestimmten Zahlen herabsinkende Durchmesser der Aorta 7 cm, 6 cm etc. als für Enge der Gefässe sprechend anführen. Ob jeder der hier citirten Fälle von Enge der Gefässe den heutigen Ansichten entspricht, ist in Folge Mangel an Zahlangaben, insbesondere bei den älteren Fällen, nicht sicher zu entscheiden, und doch, möchte ich hier nur betonen, dass, seit Virchow (41) die Aufmerksamkeit auf diesen Befund als ätiologisches wirksames Moment bei bestimmten Krankheiten gelenkt hat, häufigere Beobachtungen dieser Art gemacht werden. Dieser Umstand mag dadurch bedingt sein, dass bei Krankheiten, wo Enge der Gefässe gefunden wird, systematisch von den Obducenten darauf hin untersucht wurde. Der oben angeführte Umstand, dass wir Zahlenangaben in ausreichender Menge nicht besitzen, wird es uns unmöglich machen zu sagen, dass dieser Fall Enge der Gefässe zeigt und der andere nicht, d. h., in kritischer Weise die Fälle zu sichten, ebenso wenig wie wir im Stande, die untere Grenze, bei welcher Enge der Gefässe beginnt, festzustellen. In der Mehrzahl der Fälle, die hier berichtet werden, betrug aber die Enge solche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grade, dass wir den Befund als fest fundirt annehmen müssen. Für unsere Fälle haben wir die Zahlen beigefügt.

Geschichtliches.

Der erste, überhaupt erwähnte, und uns zugängliche Fall von angeborener Enge des Aortensystems wurde von Morgagni in seiner Epist. 30 Art. 12 veröffentlicht, worin er die Krankheitsgeschichte eines an Wassersucht verstorbenen 33jährigen Mönches berichtete, bei dem die Autopsie eine Aorta kaum von der Breite eines Fingers und Aeste derselben von kleinem Durchmesser ergab. An der Aorta fand sich ein beginnendes Atherom. In seiner Arbeit finden wir ausser diesem noch zwei weitere Fälle von Enge der Aorta, die unter dem Bilde der Herzinsufficienz verliefen. Zugleich betonte er die Dilatation des rechten Ventrikels, was die Genauigkeit seiner Beobachtung erhöht.

Im Jahre 1768 führte Johann Meckel (2) in Avignon den räthselhaften Fall eines 17jährigen Mädchens, welches nie menstruirt hatte, öfters Anfälle von Herzklopfen und grosser Angst bekam, und endlich in einem Ohnmachtsanfall starb, auf eine durch angeborene Enge des arteriellen Systems bedingte Hypertrophie und Dilatation des Herzens zurück. Meckel war nach Fraentzel der erste, welcher in der abnormen Enge der Aorta den Grund für eine Hypertrophie des Herzens sah. Seit dem Erscheinen dieser Fälle verfloss beinahe ein Jahrhundert. bevor der fünfte beobachtet wurde. In der 15. Krankheitsgeschichte von Dr. J. Hope (3) aus London, verzeichnet in seiner Arbeit über Erkrankungen des Herzens, veröffentlicht im Jahre 1831, handelt es sich um einen 28jährigen Bedienten von robustem Körperbau, und blasser, zarter Gesichtsfarbe, der an Herzklopfen, das bei jeder Bewegung zunahm, litt, sowie an Orthopnoea, Husten und leichtem Oedem der Füsse. Obwohl er wiederholt an rheumatischem Fieber gelitten hatte, spürte er doch erst fünf Wochen vor seiner Aufnahme ins Spital, angeblich nach einer Erkältung, Schmerzen in der Herzgegend und Husten. Trotz entsprechender Behandlung steigerten sich die Beschwerden, das Oedem trat deutlicher zu Tage, Ascites und Oedem des Gesichtes stellten sich ein, und endlich starb der Patient, fünf Wochen nach seiner Aufnahme ins Spital, neun Wochen nach dem Beginn der Erscheinungen, unter dem typischen Bilde einer Herzinsufficienz. Die Autopsie ergab eine Dilatation beider Ventrikel ohne Hypertrophie ihrer Wandungen, enorme Dilatation des linken Vorhofes und Insufficienz der Mitralklappen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Aortenklappen waren gesund, aber die Aorta selbst war in ihrem ganzen Verlaufe auffallend eng, an manchen Stellen uneben und runzelig. Hope erklärte, dass die im klinischen Verlaufe beobachtete Kleinheit des Pulses durch die Mitralinsufficienz und die enge Aorta bedingt war, die dadurch veranlasste Hemmung des Blutumlaufes führte die Erweiterung der linken Vorkammer und der rechten Herzhöhle herbei; für die runzelige Beschaffenheit und Verengerung der Aorta machte er den Rheumatismus verantwortlich. Hope, der zweite Autor auf diesem Gebiete, bringt schon eine Erklärung für die von Morgagni gefundene Dilatation des rechten Ventrikels.

Andral (4) veröffentlichte im Jahre 1836 drei Fälle, deren einer besonders klinisch sowie pathologisch interessant ist. Es handelte sich um einen 22jährigen Mann, der seit seinem 12. Lebensjahre übermässige Arbeit geleistet, und die ganze Zeit hindurch an Herzpalpitation und Dispnoe gelitten hatte. In seinem 22. Jahre starb der Patient unter den Erscheinungen einer Herzinsufficienz. Bei der Autopsie fand Andral das Herz dreifach vergrössert, seine Wandungen verdickt, sowie dilatirt und das gesammte Arterien-system auffallend verengt.

So erschienen seit der Publication des ersten Falles von Morgagni in Intervallen von Jahren nur vereinzelte Fälle, bis im Jahre 1838 Rokitansky (5) die Aufmerksamkeit der Aerzte in hervorragender Weise auf diesen wichtigen und vorher wenig bekannten Zustand lenkte. Seine Fälle erregten sowohl forensisches als pathologisches Interesse. In einer späteren Arbeit behauptete er, dass ein Zusammenhang zwischen mangelhafter Entwicklung der Genitalien und congenitaler Enge des Aortensystems bestehe und stellte die Theorie auf, dass dieser Zustand ein angeborener Defect in der Bildung oder Entwicklung des Organismus sei. Im Jahre 1841 constatirte mit Bedauern T. Wilkinson King (6) die Thatsache, dass so wenig Aufmerksamkeit der abnormen Enge der Aorta als einem Factor in der Aetiologie der Herzerkrankungen geschenkt werde, und beschrieb vier weitere diesen Defect zeigende Fälle. Bei seinen Fällen handelte es sich um junge Männer von 22 bis 24 Jahren, bei denen er stets congenitale Enge des Aortensystems fand; in drei Fällen waren die linken Vorhöfe dilatirt, und die Pulmonalarterien zweifach ausgedehnt; in allen vier war Emphysem constant. Gleichzeitig citirte King den Fall von Boulard (7), der ein 17jähriges leukophlegmatisches Mädchen betraf, welches unter dem Bilde von Herzinsufficienz starb und wo die Autopsie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Vergrösserung des Herzens ergab, das die Grösse einer Mädchenfaust übertraf, und die Folge einer allgemeinen Enge der Aorta war. Im Jahre 1857 fand Lempe (8), ein Schüler Virchow's, bei der Autopsie eines Falles von Hämophilie, ein abnorm enges und zartes Aortensystem und bezog die Blutungen auf die Rupturen der zu engen Gefässe, und den zu hohen Druck unter welchem das zarte Gewebe functionirt haben musste.

Geigel's (9) Beobachtung im Jahre 1861 betraf einen 14jährigen früher stets gesunden Knaben, der plötzlich heftige Schmerzen im Unterleibe bekam und innerhalb einer halben Stunde vom Beginn der ersten Erscheinungen an gerechnet zu Grunde ging. In diesem Falle fand man das Herz hypertrophisch, die Aorta war vom Bulbus an gleichmässig verengt, kaum für den kleinen Finger durchgängig. Als Todesursache fand sich eine Ruptur unter dem Abgange der Arteria subclaviae mit Bildung eines Aneurysma dissecans.

Im selben Jahre machte Finger (10) auf den gelegentlichen Befund einer augusta-Aorta aufmerksam und führte zwei weitere Fälle an, in deren einem die Autopsie Hypertrophie des Herzens und mangelhafte Entwicklung der Genitalien ergab.

Bruberger (11) beobachtete im Jahre 1870 einen dem Geigel'schen auch im klinischen Verlauf sehr ähnlichen Fall bei einem starken, gut gebauten, gut genährten, 23jährigen Husaren. Im Jahre 1872 bestätigte Virchow (12) Rokitansky's Idee insofern, dass der Zustand eine congenitale Missbildung sei und dass ein enger Zusammenhang zwischen einer mangelhaften Entwicklung der Genitalien und einem zu engen Aortensystem bestehe. Weiters aber behauptete er, dass die mangelhafte Entwicklung des arteriellen Systems ein wesentlicher Factor in der Aetiologie vieler Fälle von unheilbarer oder hartnäckiger Chlorose sei, und erklärte gleichzeitig, dass die Chlorose nicht ausschliesslich durch eine mangelhafte Bildung der Blutelemente, sondern vor Allem durch eine Enge des gesammten arteriellen Systems, und eine abnorme congenitale Kleinheit des Herzens selbst bedingt wäre.

Im Laufe desselben Jahres und der folgenden lieferten uns Riegel (13), Kulenkampff (14) und Stoll-Kratowsky (15) Fälle von Enge der Aorta, in welchen diese Beobachter Krankheitsbilder schilderten, denen, wie sie behaupteten, Herzinsufficienz in Folge angeborener Enge des Aortensystems zu Grunde lag.

Im Jahre 1874 führte Wykam Legg (16) eine auffallende Hypertrophie des linken Ventrikels in einem Fall von Mitral-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

insufficienz auf eine sich bei der Autopsie herausstellende angeborene Enge des Aortensystems zurück.

Im Jahre 1878 erschien ein dem Riegel'schen ähnlicher Fall von Knovenagel (17) und im folgenden Jahre zwei von Küssner (19), einer von Lewinski (20) und ein vierter von James H. Hutchinson (18) aus Philadelphia. Der letztgenannte Beobachter bemerkte in seiner Schlussfolgerung, dass kein Zweifel bezüglich der Aortenverengerung als Ursache der Herzkrankheit bestehen könne. Ob jene angeboren war oder nicht, lässt sich nicht mit absoluter Sicherheit behaupten, doch spricht die Thatsache, dass eine Hypospadie, ein unvollständiger Verschluss der Leistenringe, und noch andere Anzeichen mangelhafter Entwicklung vorhanden waren, für einen angeborenen Ursprung derselben. Unbestreitbar veranlasste sie die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels und die consecutive Insufficienz der Mitralklappen. Lewinski stellt sich auf einen anderen Standpunkt. „Er vermuthet, dass die enge Aorta der Leiche, intra vitam, dank der Dehnung durch den Blutdruck, genügend weit war; dass die grosse Dehnbarkeit für die Circulation Vortheile biete, da bei rhythmisch wirkendem Druck ein weich elastisches Rohr einem starrwandigen gegenüber für die Circulation viel günstigere Verhältnisse bietet. Er sieht in einem engen, aber sehr dehnbaren Aortensystem eine Begünstigung für die Circulation und nimmt an, dass die kleinen Herzen, wie sie bei Chlorotischen vorkommen, ihre Kleinheit nicht ungenügender Entwicklung verdanken, sondern klein geblieben sind. weil sie bei einem weit elastischen, dehnbaren Gefässsystem eine leichte Arbeit gehabt haben."

Im Jahre 1880 beobachtete Dejerine (22) den Fall eines 23jährigen an interstitieller Myocarditis gestorbenen Mädchens, bei dem die Autopsie eine allgemein zu enge Aorta zu Tage förderte. Ein Jahr später berichtete Pee den Fall eines an Herzinsufficienz verstorbenen 22jährigen Tischlers, wo die Autopsie eine durch Enge der Aorta bedingte hochgradige Herzdilatation ergab.

Im Jahre 1882 unternahm Grimm (23) eine Zusammenstellung und Prüfung der bis dahin publicirten, durch Enge der Aorta bedingten Fälle von Herzinsufficienz und fügte der spärlichen Literatur noch zwei eigene Beobachtungen hinzu. Er versuchte die durch Enge des Aortensystems bedingte Herzinsufficienz als ein typisches, vollständiges und scharf abgerundetes Krankheitsbild abzugrenzen, dessen Grundzüge nach diesem Autor im Folgenden bestanden: Meist allgemein schwächlicher Körperbau; angeborene

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Enge der gesammten Aorta und ihrer Verzweigungen in Form von Hypoplasie ihrer Wandungen; in Folge des dadurch gesetzten Kreislaufwiderstands, bald früher, bald später, meist aber in den Blüthejahren, oft enorme Dilatation beider Herzhälften, je nach dem allgemeinen Ernährungszustand, mit oder ohne Hypertrophie der Wandungen, so dass sich die Krankheit zunächst unter dem Bilde eines Herzleidens äussert; unter zunehmender Insufficienz des gesammten Herzens tritt in allen Fällen letaler Ausgang ein.

Im Jahre 1883 erschienen ein Fall von Leyden (24) und gleichzeitig zwei von Hiller (25). Die zwei letzteren betrafen zwei plötzliche Todesfälle in der Reconvalescenz nach Typhus, in welchen die Autopsie jedesmal eine auffallend enge Aorta ergab.

Fraentzel (26) war der erste, der im Jahre 1888 solch einen Fall intra vitam diagnosticirte und seine Diagnose auch durch die Autopsie bestätigt fand.

Im folgenden Jahr erwähnte Diamant (27) zwei Fälle, deren einer zur Autopsie gelangte.

Im Jahre 1890 referirt Runneberg (28) einen Fall von idiopathischer Herzhypertrophie mit plötzlichem Tode durch Herzlähmung, dessen Autopsie eine mässige Hypertrophie des Herzens, in Folge einer Enge der Aorta, zu Tage förderte.

Schabert's (29) im selben Jahre publicirter Fall betraf einen 20jährigen Instrumentenmacher, der zwar schon seit Kindheit an Herzklopfen gelitten hatte, in seinem 20. Jahre jedoch plötzlich unter schweren Herzerscheinungen erkrankte. Die Autopsie ergab eine durch Enge der Aorta verursachte Dilatation des Herzens, und eine thalergrosse Verwachsung des Herzbeutels.

Ortner (30) beobachtete im Jahre 1891 drei den Hiller-schen ähnliche Fälle, nach Durchsicht der Literatur lenkte er die besondere Aufmerksamkeit auf die pathologisch-forensische Seite dieser Sache. Er war der erste, der die grosse Häufigkeit der rechtsseitigen Herzhypertrophie hervorhob, und dem Fehlen der Pulsationen im Jugulum bei Personen, die einen Hochstand des Herzens aufweisen, eine pathognomische Bedeutung für die Diagnose abnormer Aortenenge zutheilte.

Zehnter's (31) im Jahre 1896 veröffentlichter Fall von Enge des Aortensystems wies ein offenes Foramen ovale und einen Ventrikelseptumdefect auf, unbestreitbare congenitale Fehler, welche die Idee des embryonalen Ursprunges dieser Affection unterstützen.

Im Jahre 1897 erschienen vier Fälle, einer von Morgianti (32),

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zwei von Spitzer (33) und ein vierter von Hannemann (34); im folgenden Jahre einer von Dehio (35).

Vor zwei Jahren stellte Cohn (36) in Berlin einen klinisch sowie pathologisch höchst interessanten Fall vor, in welchem intra vitam eine positive Venenpulsation am Halse und exquisite Leberpulsation vorhanden waren. In diesem Falle ergab die Autopsie anstatt einer bei Lebzeiten diagnosticirten Tricuspidalinsufficienz, ein weit offenes Foramen ovale und eine durch angeborene Enge der Aorta bedingte Erweiterung des linken Ventrikels und damit relative Mitralinsufficienz.

Während des verflossenen Jahres wurden nur zwei Fälle veröffentlicht, einer von Strauss (37) in Berlin, in welchem die Autopsie anstatt einer intra vitam diagnosticirten Mitralstenose eine durch Enge der Aorta bedingte cardiale Insufficienz zu Tage förderte; der andere von v. Hirsch (38) betraf einen 33jährigen früher stets gesunden Arbeiter (Fraiser), der nach plötzlicher Ruptur der Aorta abdominalis mit Bildung eines grossen Aneurysma dissecans zu Grunde gegangen war. Die Autopsie ergab Enge des Aortensystems und Hypertrophie des rechten Herzens. Leider sind wir bezüglich der Symptome, die dieser letzte Fall vor dem Tode bot, nicht durch den Autor unterrichtet, was umsomehr zu bedauern ist, als dieser Fall der einzige ist, in dem durch Gebrauch der Wägungsmethode von Müller das Bestehen einer rechtsseitigen Herzhypertrophie erwiesen wird.

Aetiologisches.

Betreffs der Aetiologie der abnormen Enge der Aorta sind bloss Vermuthungen geäussert worden; einige Pathologen behaupten den congenitalen Ursprung der Affection, während andere der Ansicht sind, dass ihr aller Wahrscheinlichkeit nach ein Zurückbleiben im Wachsthum zu Grunde liege.

Als letzte Entstehungsmöglichkeit wäre darauf hinzuweisen, dass der Zustand durch eine Atrophie des ganzen Gefässapparates, wie wir eine z. B. als Theilerscheinungen der Cachexien und Abmagerung bei Tuberkulose manchmal finden, entstehen könnte. An solch' eine Atrophie des Gefässapparates könnte auch noch bei hochgradigen lange dauernden Aortenstenosen gedacht werden. Doch dürften solche atrophische Vorgänge, nur sehr selten, für die Erklärungsmöglichkeit eines ähnlichen Defectes, wie der oben beschriebene eine Rolle spielen; und dann nur für Fälle geringen Grades.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dass der Process congenitalen Ursprungs sei, wurde von dem älteren Meckel vermuthet, doch blieb es Rokitansky vorbehalten, eine festere und besser begründete Basis für diese Behauptung zu schaffen. Rokitansky machte, zweifellos mit Recht, auf die vielen Fälle von Enge der Aorta aufmerksam, bei welchen sich in den einen Fällen gleichzeitig unzweifelhaft angeborene Herzfehler, in den anderen andere unbestreitbare Beweise von mangelhafter embryonaler Entwicklung vorfanden.

Virchow bestätigte Rokitansky's Idee und betonte den möglichen Zusammenhang zwischen allgemeiner Enge der Aorta und mangelhafter Entwicklung der Genitalien, insbesondere bei Weibern.

Dass der Process congenitalen Ursprungs ist, unterliegt in vielen Fällen nicht dem geringsten Zweifel. In unserer sorgfältigen Zusammenstellung der bisher publicirten Fälle findet sich in vielen das gleichzeitige Vorhandensein anderer ausgesprochener Hemmungsbildungen in der embryonalen Entwicklung des Organismus vor. Ich brauche nur auf die Fälle von Rokitansky hinzuweisen, in welchen sich Ventrikelseptum-Defecte und Degenerationszeichen in der Entwicklung der Genitalien vorfanden; auf Virchow mit seinen vielen Fällen von infantilem Uterus, mangelhafter Vagina, Hypoplasie des Gehirns, welche Erscheinungen er, alle auf mangelhafte Entwicklung im Embryo zurückführt; auf den klassischen Fall von Hutchinson in Philadelphia, in welchem Hypospadie, mangelhafte Entwicklung der Inguinalringe und noch andere Defecte in der embryonalen Entwicklung vorhanden waren; auf Sympson's Fall mit einer überschüssigen Pulmonalklappe; auf jenen von Wilkenson King, wo ein Pulmonalklappenfehler sich geltend machte; auf die Persistenz des Foramen ovale in Cohn's Fall; auf das offene Foramen ovale und Ventrikelseptum-Defect in Zehnter's Fall, und auf unseren zweiten hier mitgetheilten Fall, wo eine auffallende Dislocation und congenitale Missbildung der rechten Niere vorhanden waren. Alle diese Fälle sind mit absoluter Sicherheit unter die Gruppe von congenitalen Defecten einzureihen.

Ferner spricht auch das Auftreten von solchen Fällen im Kindesalter, wie in den von Rokitansky und Geigel erwähnten Fällen, wo der Tod, durch angeborene Enge der Aorta bedingt plötzlich eintrat, entschieden für die Richtigkeit dieser Ansicht.

Im Gegensatze zu diesen sind aber auch Fälle beobachtet

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

worden, ohne auffindbare andere angeborene Fehler oder Abweichungen von der normalen Entwicklung in irgend einer Weise, Fälle, in welchen die Patienten äusserlich robust, gut genährt, die Muskulatur wohl entwickelt und die Genitalien gesund waren; Patienten die, bis zur Pubertätszeit scheinbar normal in jeder Beziehung gewesen sind, und kurz nach dieser kritischen Periode erst eine Schwäche merken liessen, die nach Ansicht der Autoren anscheinend durch ein Zurückbleiben im Wachsthume des gesammten Arteriensystems im Verhältniss zu der übrigen Entwicklung des Individuums bedingt sein sollte.

Alle Fälle auf einen congenitalen Ursprung zurückzuführen, würde zu weit gehen, da wir nicht die unanfechtbaren und völlig einwurfsfreien Beweise für die Aufstellung einer so breiten Behauptung besitzen; hingegen ist man, wie wir glauben, im Stande und berechtigt, für viele Fälle von abnormer Enge der Aorta, einen Fehler in der embryonalen Entwicklung mit Bestimmtheit als Ursache anzunehmen, während wir in den übrigen die Annahme nicht ausschliessen können, dass sie durch ein Zurückbleiben im Wachsthum des Individuums aus unbekannten Ursachen bedingt sind.

Wie es in jedem speciellen Falle nicht immer möglich sein wird, diese Entscheidung zwischen den beiden Entstehungsmöglichkeiten für den gerade vorliegenden Fall zu treffen, so werden wir auch, wenn wir im Allgemeinen die Möglichkeit des Zustandekommens einer Enge des Aortensystems durch späteres postembryonales Zurückbleiben in der Entwicklung feststellen sollen, zu keiner absoluten Sicherheit im Urtheil gelangen können. Jedenfalls sind wir aber der Ueberzeugung, dass nur zwei Möglichkeiten für die Entstehung von solchen Fällen von Enge des Gefässsystems, wie sie im Folgenden besprochen werden, bestehen können, und zwar in erster Linie der congenitale Ursprung und zweitens das Zurückbleiben im Wachsthum. Was die anderen, oben erwähnten Möglichkeiten betrifft, so dürfen wir wohl nach Durchsicht der bisher publicirten Fälle annehmen, dass, weil in gar keinem Falle solch' ein Zusammenhang sich nachweisen lässt, diese Entstehungsmöglichkeiten kaum in Betracht zu ziehen sind.

In der ganzen Literatur dieses Gegenstandes, in Fällen, wo Herzinsufficienz sich eingestellt hat — finden wir nur eine Aeusserung, welche zu Gunsten der Annahme der secundären Entwicklung der Enge der Aorta, bezw. der Atrophie derselben spricht, und diese stammt von v. Leyden in Berlin.

In Leyden's Falle handelte es sich um ein 28 Jahre altes, blasses.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schlecht entwickeltes Dienstmädchen, welches seit ihrem 15. Lebensjahre regelmässig und reichlich menstruirt und nie bis zu einem Jahre vor ihrem Tode an Herzsymptomen gelitten hatte. Erst 3 Monate vor ihrem Tode musste die Patientin wegen grosser Athemnoth und Bluthusten sich ins Spital aufnehmen lassen, wo sie 3 Monate danach, im benommenen Zustand, mit den Zeichen höchster Dyspnoe und Stauungs-Oedem zu Grunde ging. Die Autopsie ergab eine Dilatation des linken, eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, Klappen intact, Myocarditis, Enge der Aorta.

Wir möchten demgegenüber auf die in den ersten Zeilen dieses Abschnittes angeführten Bedingungen für die Entstehung einer solchen secundären Atrophie des Gefässsystems hinweisen, wo wir erörtert haben, dass derartige Verhältnisse bei langer Dauer eines mechanischen Hindernisses für das Abströmen des Blutes aus dem Herzen, so bei früh erworbenen Aortenstenosen, vorliegen könnte. Diesem Falle gegenüber, wo schwere Symptome von Circulationsstörungen erst 3 Monate vor dem Tode erfolgten, während vorher selbst schwere Arbeit von dem schwächlich entwickelten Individuum geleistet werden konnte, können wir bei der kurzen Dauer der Kreislaufstörungen eine secundäre Veränderung des Gefässsystems, die immerhin zu ihrer Entwicklung längere Zeit braucht, nicht annehmen. Bei einer derartigen Aetiologie musste auch Enge des Arteriensystems viel häufiger anzutreffen sein, so z. B. bei allen hochgradigen Mitral- und Aortenstenosen.

Casuistik.

Von den bisher publicirten Fällen von angeborener Enge der Aorta haben wir eine sorgfältige und erschöpfende Zusammenstellung gemacht und von der Publication des ersten Falles bis zur Gegenwart — die von Sutor (42) nicht gerechnet — beinahe ein Hundert gefunden. Nach einer genauen Analyse dieser Fälle halten wir uns für berechtigt, die Begleiterscheinungen dieses Fehlers in folgender Weise zu gruppiren und zu erörtern:

1. Angeborene Enge des Gefässsystems mit den sogenannten Blutkrankheiten,
   a) Chlorose, nach Virchow,
   b) Perniciöse Anämie,
   c) Hämophilie,
   d) Purpura haemorrhagica.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Enge der Aorta im Zusammenhang mit Infectionskrankheiten,
   a) als prädisponirende Ursache,
   b) als wirkende Factoren bei dem tödtlichen Ausgang.

3. Enge der Aorta mit allgemeinen Dystrophien,
   a) Acromegalie,
   b) Zwergwuchs.

4. Enge der Aorta unter dem Bilde von Herzerkrankungen verlaufend,
   a) Enge der Aorta mit Kleinheit des Herzens,
   b) Enge der Aorta mit Vergrösserung desselben, insbesondere Hypertrophie des linken Ventrikels,
   c) Enge der Aorta mit Vergrösserung des Herzens, und Ruptur der Aorta.
   d) Enge der Aorta mit Vergrösserung des Herzens, und consecutiver Dilatation und Muskelinsufficienz.

Dass ein gewisser Zusammenhang zwischen enger Aorta und Chlorose bestände, wurde zuerst von Bamberger (43) im Jahre 1855 betont, als er behauptete, eine mangelhafte Bildung des Herzens und der grösseren Arterien sei eine regelmässige Begleiterscheinung dieser Affection. Diese Idee wurde später von Virchow weiter ausgearbeitet in einer beträchtlichen Reihe von Mittheilungen, dass dabei, seiner Erfahrung nach, nicht nur eine mangelhafte Bildung der essentiellen Blutelemente, sondern vor allem eine Hypoplasie, eine mangelhafte Entwicklung des Herzens und des allgemeinen Arteriensystems bestanden habe; eine Behauptung, welche die Autopsie einer langen Reihe Chlorotischer mit enger Aorta bestätigte.

Seit Virchow's Publication wurden einzelne Fälle von Perniciöser Anämie, z. B. von Quincke (44), Eichorst (45), Neusser (46) und Anderen bekannt, deren Autopsie eine Enge der Aorta zu Tage förderte, was Virchow's Theorie zu bekräftigen scheint. Welcher Zusammenhang zwischen Enge der Gefässe und perniciöser Anämie besteht, können wir bei dem heutigen Stande unserer Kenntniss der Anämien nicht sagen. Es erscheint aber von einer Reihe von hervorragenden Autoren ein gewisser Zusammenhang zwischen diesen sogenannten Blutkrankheiten und Enge der Gefässe durch eine Reihe von Fällen bewiesen. Wenn auch keineswegs sich aus dem anatomischem Befunde der Enge der Gefässe die ganzen Erscheinungen dieser verschiedenen Krankheitsbilder er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

klären lassen, wogegen ja auch der Umstand spricht, dass sie nicht in allen Fällen dieser Affection gefunden werden, so ist doch immerhin in dem pathologischen Befunde von Enge des Arteriensystems ein bestimmendes, vielleicht auch auslösendes Moment für diese Affectionen gegeben. Es wäre hier vielleicht der Ort, die Aeusserung von Neusser zu erwähnen, welcher sagt: „Die Gefässe und das Knochenmark sind Glieder einer Kette, welcher sich von Anfang an unter einem gemeinsamen Einflusse entwickeln, so dass die mangelhafte Ausbildung der Gefässe häufig mit Hypoplasie des Knochenmarks parallel geht, welch' letzteres nur eine geringe blutbildende Function entfaltet" (Neusser).

Virchow und sein Schüler Lempe (47) erwähnten Fälle von Hämophilie, Virchow einige von Purpura haemorrhagica. Der letztere führt diesen krankhaften Zustand auf ein abnorm enges und durchlässiges arterielles System zurück, so dass in einem sonst normal entwickelten Individuum die ganze Blutmenge durch einen engen Raum circuliren muss, in Folge dessen der Blutdruck viel höher ist und schon bei einer leichten Verletzung eine beträchtliche, fast unstillbare Blutung verursachen kann.

Es wäre hier die Stelle, einen weiteren Fall von Hämophilie mit Enge der Aorta, hinzuzufügen.

Ich möchte an dieser Stelle Herrn Assistenten Dr. Wilhelm Türk, meinen besten Dank abstatten, für die freundliche Ueberlassung dieses und des nächsten Falles.

S. S., 18 Jahre, ledig, Näherin.

Aufgenommen 24. Mai 1900, gestorben 23. September 1900.

Anamnese vom 25. Mai 1900. In der ganzen Ascendenz der Patientin sollen, soweit die Erkundigungen ihres Vaters zurückreichen, nie Bluter gewesen sein. Die Mutter der Patientin soll Gicht gehabt haben. Vier Brüder der Patientin sind vollständig gesund, Bluter ist keiner. Der Vater der Patientin hat nur eine Schwester, dieselbe ist gesund.

Mit vier oder fünf Jahren hat Patientin Masern durchgemacht, sonst keine Kinderkrankheit. Seit ihrem 6. Jahr leidet Patientin an ihrer Krankheit, die sich im Anschluss an einen Sturz von der Stiege herab entwickelte. Am Tage nach dem Sturz bemerkte man an ihr rothe Flecke in der Haut, der Arzt verordnete Bettruhe, die Flecken wurden bläulich und bräunlich und verschwanden dann. Vier Wochen später stellte sich nach einer vorhergehenden Periode von Mattigkeit, Schwindel und Kopfschmerzen ein heftiges Nasenbluten ein. Patientin verlor damals sehr viel Blut, wurde ins Kinderspital gebracht, wo sich die Blutungen wiederholten. Nach fast zweijähriger Pause traten wieder heftige Blutungen aus der Nase ein, wieder unter denselben prodromalen Erscheinungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In verschiedenen Intervallen von 1 bis 2 Jahren lag Patientin in der hiesigen Klinik. Mehrere Male stellten sich so abundante Blutungen ein, dass die Nasentamponade vorgenommen werden musste. Die schon oben erwähnten Ecchymosen traten nicht nur in den Perioden der Hämophilie auf, sondern sind fortwährend vorhanden, namentlich in jenen Perioden, in welchen Patient reichliche Bewegung macht und sich wohl fühlt. Dagegen verschwinden sie, wenn die Blutungen auftreten, da sie dann Bettruhe hält. Vor drei Jahren traten ödematöse Schwellungen des Gesichtes auf, gelegentlich der Menses, die Füsse waren damals und auch seither frei von Oedemen. Die erste Regel trat mit 14 Jahren auf, wenig reichlich und von keiner abundanten Blutung gefolgt. Schon als Kind bemerkte Patientin leichte Blutungen aus Mund und Ohren und Zahnfleisch, die seit der ersten Menstruation sistirten. Die späteren Blutungen der Menses sehr reichlich, meistens wie das Nasenbluten 14 Tage anhaltend. Muskelschmerzen, Neuralgien, Gelenkschwellungen nie, keine Hämoptoe, keine Hämatemesis, die prodromalen Symptome: Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen, sind nicht constant, da die Blutungen oft ganz plötzlich einsetzen, nachher ist sie immer sehr matt, fühlt Schwäche in allen Muskeln, so dass sie oft kaum im Stande ist, den Kopf vom Polster zu erheben. Vor 14 Tagen suchte sie das Spital auf, da zum ersten Mal Blut im Harn am 23. Mai Morgens auftrat; seit einer Woche bestehen Husten und Nachtschweisse, die Hämaturie, seit drei Tagen andauernd, ist nach Angabe der Patientin bereits im Rückgange.

Status clinicus vom 26. Mai 1900. Starke Anämie der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, Kopfschmerz links stärker, die rechte Pupille etwas weiter als die linke, die Pupillen reagiren prompt auf Licht und bei Accomodation. Die Bewegungen des Auges frei. In den Ohren und in der Nase nichts Abnormes, die Zunge feucht, wird gut vorgestreckt, zeigt kein Zittern. Keine angeborenen Anamalien im Bereiche des Schädels. Der Hals zeigt keine Drüsenanschwellungen, die Halsgefässe gut gefüllt von normaler Spannung. Die Tonsillen sind nicht geschwollen. Crines pubis ziemlich reichlich.

Thorax: In der Haut eine dilatirte Vene. Aorta in jugulo kaum tastbar, Pulsation der Subclaviae nur im Exspirium tastbar. Percussion über den Lungenspitzen ergibt hellen Schall, ebenso abwärts bis zur 6. Rippe rechts, zur 4. Rippe links; über dem Manubrium sterni eine Dämpfung. Rückwärts reicht der helle Schall auf beiden Seiten bis handbreit unter den Angulus scapulae. Scharfes vesiculäres Athmen, rechts einzelne Rasselgeräusche. Am Rücken vesiculäres Inspirium, Exspirium hörbar.

Herz: Der Spitzenstoss liegt im fünften Intercostalraum, einwärts der Mamilla; Percussion des Herzens ergibt die obere Dämpfung am oberen Rande der 4. Rippe, die Dämpfung reicht nach rechts bis zum linken Sternalrand und links bis zur äussersten Stelle des Spitzenstosses. Gegen das Manubrium sternum zu Dämpfung vergrössert. Auscultation ergibt ein systolisches Blasen und einen zweiten normalen Ton an der Spitze. Der zweite Aortenton rein, nicht accentuirt, desgleichen der zweite Pulmonalton, in den Halsvenen Venengeräusche.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abdomen: Normale Wölbung, der Leberrand nicht tastbar, die Leberdämpfung beginnt oben an der 6. Rippe, die Milz beträchtlich vergrössert, zwei Querfinger unter den Rippenbogen reichend. Kein Ascites, keine Empfindlichkeit der Lumbal- oder Blasengegend.

Harnbefund: Menge 700 ccm, Farbe dunkelrothbraun, sehr trübe, undurchsichtig, Reaction schwach sauer. Specifisches Gewicht 1023. Nucleo- und Serum-Albumin stark positiv. Esbach 2, Blut stark positiv, Indican in Spuren, Urobilin stark positiv. Chloride, Erd- und Alkali-Phosphate normal.

Sediment: Bröckel von geronnenem Blut, sonst makroskopisch keinerlei abnorme Bestandtheile des Harns zu finden. Mikroskopisch zum Theil stark ausgelaugte rothe Blutkörperchen, zum Theil besser gefärbte, welche sehr deutliche Form- und Grössenunterschiede bieten. Vereinzelte Leukocyten und Blasenepithelien. Anorganische Bestandtheile nicht nachzuweisen.

Blutbefund:

Nativpräparat: Die rothen Blutkörperchen zeigen schlechte Geldrollenbildung, ziemlich auffallende Form- und Grössenunterschiede, auffallende Blässe, anscheinend keine Vermehrung der Leukocyten. Sehr spärliches Fibrinnetz, zahlreiche Hämatoblasten.

Gefärbtes Präparat: Dieselben Verhältnisse wie im nativen, vereinzelte kernhaltige Erythrocyten, eosinophile Elemente vorhanden.

Zahl der Erythrocyten: 3 750 000.
Zahl der Leukocyten: 4800.
Fleischl: 40%.

Obductions-Befund.

Hochgradige allgemeine Anamie, Pachymeningitis interna haemorrhagica. Einzelne Ecchymosen des Epicards, Hämorrhagien der Schleimhaut und des Nierenbeckens; umfängliche Hämorrhagien aus einem geborstenen Graaf'schen Follikel, das betreffende Corpus luteum fast nussgross; Hämorrhagien in den Tuben, Uterus und Vagina. Fettige Degeneration des linken Herzventrikels, Leber und Nieren. Hypoplasie der Aorta (oberhalb der Klappen Breite $4^1/_2$ cm, Pulmonalis $5^1/_2$ cm), deutliche Reste der Thymus, Follikel am Zungengrund und untersten Ileum gut sichtbar, Tonsillen gross.

Chron. Milztumor (Milz mehr als doppelt vergrössert, etwas derber, Stroma vermehrt, Follikel nicht sichtbar); Knochenmark des Humerus gleichmässig röthlichgrau, Blut in den grossen Gefässen dünnflüssig, blass: im rechten Herzventrikel, Gerinnselbildung ohne auffallende Blässe, der rechte Herzventrikel erweitert seine Wand hypertrophisch.

Obductions-Diagnose. (Haemophilia congenita.)

Es handelte sich also um einen Fall von Hämophilie bei einer gracilen schwächlichen Person, der durch den Umstand, dass keine Heredität nachzuweisen ist, hervorhebenswerth erscheint.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weiter wäre zu betonen, dass die Ecchymosen, die Patientin zeigte, insbesondere beim Herumgehen auftraten, hingegen bei Bettruhe ausblieben. Klinisch wäre bemerkenswerth, dass keine linksseitige Hypertrophie bestand und beim normalen Stand der Herzbasis eine Pulsation in jugulo zu tasten war.

Der anatomische Befund ergab eine hochgradige Enge der Aorta und Thymusreste und Erscheinungen, die auf Blutungen sowie durch dieselben hervorgerufene Anämie zurückzuführen waren. Der linke Ventrikel war nicht hypertrophisch, nur fettige Degeneration desselben, hingegen bestand deutliche Hypertrophie des rechten Ventrikels.

In der Casuistik der Infectionskrankheiten finden wir die Enge der Aorta erwähnt und zwar soll sie nach Ansicht der Autoren sowohl als prädisponirende Ursache für die Entstehung von Infectionskrankheiten wirken, als auch unter Umständen zum tödtlichen Ausgang beitragen (48).

Für den ersten Punkt, nämlich die prädisponirende Wirkung, die Enge des Aortensystems bei Infectionskrankheiten werden von Beneke und seinen Schülern, die von ihnen recht häufig erhobenen Befunde von Enge der Gefässe bei Phthisikern angeführt. Im geraden Gegensatze dazu versuchte Sutor im Jahre 1897 als ein Resultat seiner Forschungen in etwa 3000 Autopsien Benecke's Schluss zu bekämpfen und zu beweisen, dass „nicht vorwiegend Individuen mit enger Aorta an Phthise sterben. Unterschiede, die am Aortenumfang bei diesen Krankheiten vorkommen, sind nur durch Alter oder Geschlecht der an der Krankheit Sterbenden bedingt." Die Entscheidung der Frage, ob die angeborene Enge der Aorta für die Entstehung der Tuberkulose überhaupt eine prädisponirende Rolle spiele, liegt wohl bei den zukünftigen Forschungen der pathologischen Anatomen. Es würde eine Durchsicht der Aortenmessungen von einigen Tausend Leichen an **hereditärer** Tuberkulose Gestorbener mit Angabe von Grösse und Alter des Individuums uns der Lösung dieser Frage der Prädisposition viel näher bringen. Dagegen können wir mit voller Sicherheit behaupten, dass Individuen, deren Blutversorgung oder Circulation mangelhaft ist, eine Neigung zur Infection zeigen. Wenn also Enge der Gefässe zu einem solchen Mangel führt, und dies wird wohl aus den mitgetheilten Krankengeschichten hervorgehen, so muss sie auch eine vermehrte Neigung zur Infection bedingen.

Im Anschluss an das oben Angeführte möchte ich daher be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tonen, dass sich daraus mindestens die Möglichkeit einer solchen Wirkung der Enge der Aorta ergibt.

Bezüglich des zweiten Punktes, nämlich, dass die Aortenenge bei Infectionskrankheiten mit unmotivirtem tödtlichen Ausgang insbesondere bei Typhusfällen, als wirksamer Factor für den Tod eine Rolle spiele, wurde von Benecke, Hiller und Ortner besonders hervorgehoben, von Sutor dagegen in Abrede gestellt.

In vielen ungünstigen Fällen von Typhus, insbesondere bei den plötzlichen unmotivirten Todesfällen in der Reconvalescenz, wurde eine abnorme Enge der Aorta gefunden und derselben sowohl vom Kliniker als vom pathologischen Anatomen ein entschiedener ungünstiger Einfluss auf den Verlauf zugeschrieben. Hervorheben möchte ich hier nur, dass in diesen Fällen sich am linken Ventrikel keine Hypertrophie nachweisen liess.

Bezüglich der Enge der Aorta bei an Typhus sterbenden Individuen müssen wir uns den wiederholt hervorgehobenen Beobachtungen der Kliniker und den Angaben der pathologischen Anatomen anschliessen.

Eine Erklärung des Zusammenhangs versucht Hiller mit folgenden Worten zu geben:

„Es kommt neben der allgemeinen Erschöpfung und der nervösen Depression noch die mangelhafte Blutfülle des gesammten Körpers und die geringe treibende Kraft des Herzens in Betracht“ (Hiller).

In einem Fall von Zwergwuchs, beschrieben von Hödlmoser (49), soll auch Enge des Gefässsystems bestanden haben. Dieser Fall würde einer von den wenigen intra vitam diagnosticirten sein, doch steht die Autopsie aus und daher können wir wohl diese Combination in der Besprechung ausser Acht lassen.

Es wäre nun interessant, zu erwähnen, dass auch bei anderen allgemeinen Dystrophien angeborene Enge der Aorta gefunden wurde, wie z. B. bei drei Fällen von Acromegalie, beobachtet von Freund (50), Seginini und Coporasco (51) und Verga (52).

Eine weitere Folgerung, die sich bei der pathologisch-anatomischen Sichtung dieser Fälle ergibt, ist die schon von Virchow hervorgehobene Thatsache, dass das Herz bei angeborener Enge des Aortensystems eine ausgesprochene Prädisposition für Entzündung der serösen Häute, insbesondere eine Prädisposition für bösartige Erkrankungen des Endocards hat.

Wir sind in der glücklichen Lage, ein Beispiel der von Virchow betonten Erscheinung der nicht allzu reichlichen Casuistik dieser Affection angliedern zu können.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leopold Hunkler, 27 Jahre, ledig, Kutscher.
Aufgenommen 12. Januar 1901, gestorben 2. März 1901.

Anamnese: In hereditärer Hinsicht keine Anhaltspunkte für Belastung. Der Patient soll stets gesund gewesen sein bis vor 5 Jahren. Damals will er 18 Monate im Spital mit Gelenkrheumatismus gelegen sein. Nähere Angaben über seine Erkrankung vermag Patient nicht zu machen. Seit dieser Zeit stellte sich bei stärkerer Anstrengung ein Oppressionsgefühl auf der Brust und Kurzathmigkeit ein; sonst fühlte sich Patient wohl. Freitag den 4. Januar erkrankte Patient, nachdem er schon Tags vorher leichte Mattigkeit und geringes Kältegefühl verspürt hatte, ganz plötzlich Abends mit Schüttelfrost und Erbrechen. Es stellte sich das Gefühl grösster Abgeschlagenheit und Kopfschmerz in der Stirngegend ein.

Patient musste sich zu Bett begeben und lag während dieser Zeit zu Hause. Es stellte sich ein äusserst quälender Husten ein, der ihm die Nachtruhe raubte und mit heftigen Schmerzen im Epigastrium verbunden war. Auswurf soll bis jetzt keiner aufgetreten sein. Seitenstechen bestand nicht.

Während der letzten Woche, in der Patient zu Hause lag, soll es noch einige Male zu einem heftigen Frostgefühl gekommen sein; stärker geschwitzt hat Patient nicht, auch will er Herzklopfen gehabt haben.

Die Kopfschmerzen und ein schweres Druckgefühl auf der Brust hielten an, auch kam es mehrere Male zu Erbrechen nach Nahrungseinnahme.

Mittwoch hatte Patient starkes Nasenbluten, an dem Patient übrigens seit jeher öfters zu leiden hat. Der Stuhlgang war träge und sistirte in den letzten 4 Tagen vollständig; die Menge des ausgeschiedenen Harns war gering.

Samstag am 12. Januar stellte sich neuerdings ein starkes Frostgefühl ein, wie auch Kreuzschmerzen, so dass Patient sich entschloss, ins Spital zu gehen. Potus wird in Abrede gestellt.

Status praesens; vom 13. Januar.

Der Patient ist mässig kräftig gebaut, in passiver Rückenlage, apathisch, macht den Eindruck eines Schwerkranken, Hautdecke von subicterischem Colorit, auch an der Conjunctiva ein Stich ins Gelbliche. Die sichtbare Schleimhaut, Wangen, Ohren ausgesprochen cyanotisch verfärbt.

An der Rachen- und Pharynx-Schleimhaut nichts Abnormes, Zunge zeigt keinen Tremor, feucht, reichlich belegt.

Die beiden Pupillen gleich weit, reagiren auf Licht, l. Trigeminus druckempfindlich.

Die Oberflächenvenen am Hals stark, zeigen der Herzaction entsprechend eine sehr rasche Pulsation, die den Eindruck eines positiven Venenpulses macht. Im Jugulum ist eine schwache Pulsation der Aorta palpabel.

Die Athmung frequent (36), sehr oberflächlich, bei tiefer Inspiration bleibt der linke untere Thoraxantheil zurück. Der Thorax flach, mässig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

breit; die rechte Thoraxhälfte athmet in ihren unteren Abschnitten etwas mehr als gewöhnlich.

Ueber beiden Spitzen mässig lauter Lungenschall; links infraclavicular tympanitischer Beiklang, der im 2. Intercostalraum an Intensität zunimmt. Die untere Grenze der linken Lunge in der Mamillarlinie an der 6. Rippe. Verschieblichkeit erhalten. Die relative Herzdämpfung verbreitert, an den Grenzen bei tiefer Inspiration Aufhellung.

Die Grenze rechts reicht gut daumenbreit nach rechts vorne am rechten Sternum, am linken Sternum schon im 2. Intercostalraum leichte Dämpfung; die Dämpfungslinie verläuft schräg nach aussen und überschreitet um ein Geringes den Spitzenstoss, der im 5. Intercostalraum einen Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie zu tasten ist.

Rückwärts verläuft die Lungengrenze links handbreit unter dem Ang. scapulae, rechts um Handbreite höher; respiratorische Verschieblichkeit vorhanden. Links unterhalb des Ang. scapulae nach abwärts, etwas Lungenschall sonor mit tympanitischem Beiklang, an der Basis ist die Tympanie mehr ausgesprochen.

Ueber der Spitze etwas weiches Athmen, das Exspirium hörbar, gemischt, basal, rechts vorn und rückwärts vereinzelte Rasselgeräusche; links hinten weiches Vesiculärathmen mit feinblasigen, gegen die Basis zu gröber werdenden Rasselgeräuschen. Stimmfremitus, links hinten, unten, deutlicher als rechts. Auscultatorisch keine bemerkenswerthen Erscheinungen, jedoch nach aussen vom Ang. scapulae, links hauchendes Exspirium, dem Ohre ferne klingend.

Herz: Der Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, einen Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie, deutlich sichtbar; einwärts eine deutliche rotatorische Einziehung zu sehen. Die Herzaction ist äusserst frequent, an der Spitze empfängt der Finger bei der Palpation das Gefühl des Schwirrens. In rechter Seitenlage reicht die echte Dämpfungsgrenze einen Querfinger nach rechts; in linker Seitenlage der Spitzenstoss gut zwei Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie.

Auscultatorisch: Ueber allen Ostien embryocardischer Rhythmus; an der Spitze im Anschluss an den ersten Ton ein systolisches Geräusch, der zweite Ton kaum zu hören. An der Basis ist der 1. Ton viel länger als der 2. Der 2. Pulmonalton eher etwas lauter als der 2. Aortenton. Der Puls in den peripheren Arterien sehr leicht unterdrückbar, kaum zu tasten. Die Pulscurve ergibt eine Ueberdikrotie. Sonst ist der Puls regulär, äqual.

Abdomen: Meteoristisch aufgetrieben; die Leberdämpfung lässt sich nicht deutlich abgrenzen, die Leber auf Druck schmerzhaft. Traube'scher Raum durch die Leberdämpfung etwas eingeschränkt. Im linken Hypochondrium lauter meteoristischer Schall; Milz nicht palpabel. Patient hat nirgends vergrösserte Lymphdrüsen. An den unteren Extremitäten kein Oedem.

Decursus Morbi.

13. Januar. Um 12 Uhr Mittags leichter Frost; die Temperatur steigt bis auf 38.5, gegen Abend 6 Uhr wieder 37.4. Patient hustet sehr viel, der Auswurf ist jedoch gering, zäh, dem Glase anhaftend,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von diffuser rostbrauner Farbe; einzelne Partien mit hellrothem Blute gemengt.

Mikroskopisch: Eiterkörperchen, gut erhaltene rothe Blutkörperchen, Diplococcen einzeln und in Ketten, an einzelnen Stellen kleine Kurzstäbchen, schwammartig.

Der Harnbefund: Sp. Gew. 1022. Reaction sauer, carminrothe Farbe, trübe mit massigem Sedimentum lateritium. Nucleoalbumin, positiv. Serumalbumin in Spuren. Urobilin, spectroskopisch sehr reichlich. Chloride etwas vermindert.

Sediment: Harnsaure Salze; Leukocyten vereinzelt und in Haufen; keine Glieder.

31. Januar. Patient klagt über starke Kopfschmerzen, Brechreiz und allgemeines Unwohlsein. Mässiges Erbrechen von schleimigen Massen. Puls verlangsamt, an der Herzspitze gezählt 38 bis 40 in der Minute, weniger irregulär als in früheren Tagen. Respiration 32. Harnmenge 1950 (seit 29. Januar bedeutend gestiegen), Halsvenen weniger geschwellt, positiver Venenpuls schwächer. An der Herzspitze langgezogenes, systolisches Geräusch, Andeutung des diastolischen Geräusches. An der Aorta Andeutung des systolischen Geräusches, zweiter Ton gespalten, nicht accentuirt. An der Pulmonalis Verdoppelung und Verstärkung des 2. Tones.

Tricuspidalis: Systolisches Geräusch, der 2. Ton gespalten, unter dem Sternum diastolisches Geräusch. Die absolute Herzdämpfung beginnt links an der 4. Rippe, verbreitet sich bis zur linken Mamillarlinie höchstens eine Fingerbreite von der Mamilla entfernt, überschreitet nach rechts 2 Fingerbreiten von der Mamillarlinie. Oedeme in gleicher Itensität, Expectoration gering, Sputum schleimig-eiterig.

1. Februar. Patient fühlt sich wohler, Kopfschmerzen und Brechreiz geschwunden. Puls wieder frequenter, 56, ziemlich regelmässig, kräftig, Respiration 24, Diurese gesunken, 900.

2. Februar. Temperatur normal, Puls 60, regelmässig. Respiration 26—28. Diurese 1400. Sp. Gew. 1018. Serum- und Nucleoalbumin nicht mehr nachweisbar. Oedem der rechten oberen Extremität sehr gering, an der unteren Extremität unverändert, Hydrothorax in gleichen Grenzen, Herzdämpfung rechts geringer, 2 Fingerbreiten von der rechten Parasternallinie.

3. Februar. Status idem. Puls 60, Diurese 1700.

4. Februar. Diurese bedeutend gestiegen, 2700, Puls 65, ziemlich regulär. Rasselgeräusche im Bereiche der Dämpfung in der linken Scapulargegend und über dem linken Angulus scapulae spärlicher, an dieser Stelle bronchiales Athmen hörbar. Sputum nicht mehr so reichlich, weniger zähe, enthält noch spärlich Influenzabacillen und Diplococcen.

5. Februar. Blutiges Sputum. Patient fühlt sich matt. Pulsfrequenz gesteigert, 100—110. Diurese 2700.

25. Februar. Patient klagt über Halsschmerzen. Im Pharynx ein blutendes Schleimhautgefäss, das Sputum bleibt mit Blut gefärbt. Oedem an der linken unteren Extremität, Cyanose im Gesicht. Puls 150—160, ziemlich regulär, aber von sehr geringer Spannung. Diurese 500, im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Harne reichliches Ziegelmehl, Sediment und Spuren von Albumen. Der Brechreiz geschwunden, dafür besteht ein heftiger Hustenreiz.

26. Februar. Puls 140—150 (am Herzen gezählt), etwas irregulär. Heftiger Hustenreiz, das Sputum ist mit Blut vermischt. Icterus stationär, Harn dunkelroth, mit reichlichem Sediment, welches aus Uraten besteht. Patient klagt über Halsschmerzen und Beschwerden beim Schlucken.

Kehlkopfbefund (Dr. Hanzel): Entzündliche Infiltration der Epiglottis, des linken Aryknorpels, der Epiglottsifalte mit massigem Oedem der linken Aryknorpelgegend. Entsprechende Beweglichkeitseinschränkung der linken Larynxseite.

27. Februar. Icterus zugenommen. Patient klagt über heftige Schmerzen beim Schlucken; intensiver Hustenreiz, verbunden mit Expectoration von zähem, blutig gefärbten Sputum, Kehlkopfbild unverändert. Diffuse Schwellung des weichen Gaumens und Rachens mit Oedem der Uvula. Puls an der Radialis nicht zählbar, von sehr geringer Spannung, am Herzen gezählt 140. Diurese 600.

28. Februar. Status idem. Das Oedem der Beine geringer. Oedem des Gesichtes.

1. März. Patient klagt über grosse Schmerzen im Rachen und in der Kehlkopfgegend, welche sich beim Schlucken steigern. Puls fadenförmig, kaum fühlbar, am Herzen gezählt 140—150. Respiration 35. Diurese 1100. Cyanose und Icterus haben zugenommen, die unteren und oberen Extremitäten hochgradig cyanotisch. Die Herzdämpfung um $1^1/_2$ Fingerbreiten gegen die rechte Mamillarlinie gerückt. Herzaction irregulär, sonst unveränderter Befund. Im Larynx die Abduction beiderseits herabgesetzt, links auf $^1/_8$, rechts auf $^1/_2$ der normalen. Auf der rechten Peripherie der Epiglottis haselnussgrosser, gelber Punkt mit gerötheter Umgebung.

2. März. 7.15 früh Exitus letalis.

Sectionsbefund Doc. Dr. Albrecht.

Anatomische Diagnose: Stenose des linken venösen Ostiums mit Insufficienz der Mitralklappen, Insufficienz der Aortenklappen, Insufficienz der Tricuspidalklappen, nach Endocarditis.

Excentrische Hypertrophie beider Herzventrikel und beider Vorhöfe. Vereiternde hämorrhagische Infarcte der linken Lunge mit hämorrhagischer fibrinös-eiteriger Pleuritis; Geschwüre der aryepiglottischen Falten mit Zungenbasis, eiterige Infiltration der Uvula, Stauungsinduration der Lungen, Leber, Niere und Milz. Dystrophie der rechten Niere. Partielle Anwachsung des Herzbeutels.

Hypoplasie des Gefässsystems.

Anatomischer Befund: Körper mittelgross, von kräftigem Knochenbau, ziemlich gut entwickelter Muskulatur und gering entwickeltem Panniculus adiposus. Die Haut besonders des Stammes und der oberen Extremitäten ziemlich hochgradig icterisch. Todtenflecken reichlich. Pupillen eng, gleich. Hals lang. Thorax von entsprechenden Dimensionen. Abdomen etwas unter dem Niveau des Thorax. An äusseren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Genitalien nichts Auffallendes. Der rechte Unterschenkel an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel abgeschnitten. Ueber dem Stumpf eine ungefähr 1 cm breite bläuliche Farbe. Der linke Unterschenkel und Fuss zeigten Anasarca. Die weiche Schädeldecke blutreich, das knöcherne Schädeldach symmetrisch, 8 mm dick ohne Besonderheiten. Dura mater gut gespannt und zart, blutreich, innere Meningen ebenfalls zart und ziemlich blutreich. Die Gefässe an der Hirnbasis zartwandig und enge. Gehirnsubstanz feucht, aber ziemlich derbteigig. Die Gehirnrinde gleichmässig breit, grauroth. Im venösen Marklager reichliche Blutpunkte. Die Ventrikel enge. Stammganglien normal gebildet. Auf Querschnitten livid. Pons und Medulla nichts Auffallendes.

Schilddrüse entsprechend gross, gleichmässig gekörnt, röthlich gelb colorirt. Im Larynx trocken-eiteriger Schleim. Die Schleimhaut intensiv geröthet, mit eiterigem Schleim bedeckt. Entsprechend der linken aryepiglottischen Falte findet sich ein langgestrecktes Geschwür, von der Spitze des Aryknorpels bis auf die centrale Epiglottisfläche reichend, mit grünlich belegtem Grunde unregelmässig, mit zerfressen aussehenden Rändern. Ein ähnliches, aber circa nur haselnussgrosses in der Mitte der rechten Plica aryepiglottica, ungefähr 2 von Hanfkorngrösse rechterseits am Zungengrund mit infiltrirten stark gerötheten Rändern. Die Epiglottis hochgradig angeschwollen. Die Uvula kirschengross von stark gerötheter Schleimhaut bedeckt, zeigt auf der Schnittfläche eiterige Infiltration ihres Gewebes. Die Schleimhaut des Oesophagus blassgelblich. In der linken Pleurahöhle ca. $3^1/_2$ Liter trübes, hämorrhagisches, von zahlreichen Fibrinfäden durchsetztes Exsudat.

Die linke Lunge ziemlich klein, namentlich im Bereiche des Unterlappens bedeckt von dickem eiterigem Fibrin. Die Spitze und die Ränder des Oberlappens fühlen sich lufthaltig an. In der Lingula ein ca. guldenstückgrosser Heerd, der durch die Pleura dunkel durchleuchtet. Der Oberlappen fühlt sich luftleer, von derben Knoten durchsetzt an. Die Schnittfläche des Oberlappens glatt, blutreich, entsprechend dem oben angegebenen Heerde der Lingula ist das Lungengewebe keilförmig von schwarzen Lungenmassen durchsetzt, im Centrum dieses Heerdes eine erbsengrosse, mit blutig-eiterähnlichem Inhalte gefüllte Höhle.

Auch im Unterlappen findet sich ein grösserer, ganz ähnlicher keilförmiger hämorrhagischer Infarct, dessen Centrum in haselnussgrosser Ausdehnung erweitert und von blutig-eiteriger Flüssigkeit erfüllt ist. Daneben finden sich einige kleinere derartige Heerde, von denen einer bereits mehr trocken braunroth aussieht.

Die Bronchien etwas erweitert, ihre Schleimhaut geröthet und geschwollen, im Uebrigen ist das Lungengewebe überhaupt etwas dichter und braunroth gefärbt.

Die rechte Lunge fast vollständig bindegewebig, lufthaltig, nur im Unterlappen einige frische Blutungen. Im Uebrigen ist das Lungengewebe etwas dichter und mehr braun gefärbt.

Das Herz im Ganzen vergrössert, der Herzbeutel mit dem Epicard gerade über der vorderen Wand des rechten Ventrikels ziemlich derb bindegewebig verwachsen. Im Uebrigen das Epicard glatt und glänzend,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur auf der hinteren Fläche des linken Ventrikels einzelne weisse Flecke und frische Blutungen.

Der linke Ventrikel erweitert, seine Wand und Papillarmuskeln verdickt; das linke venöse Ostium für einen Finger durchgängig.

Die Mitralis fibrös verdickt, verschrumpft. Die Sehnenfäden beträchtlich verdickt, verkürzt, zum Theil mit einander verwachsen. Der linke Vorhof stark erweitert, seine Wand etwas hypertrophisch, im linken Vorhof eine erbsengrosse globulöse Vegetation. Das linke arterielle Ostium entsprechend weit, die hintere Aortenklappe zart, die rechte und linke mit einander verwachsen, fibrös mit dem Nodulus verschmolzen. Die Aorta ziemlich eng, ihre Intima leicht fleckig verdickt.

Der rechte Ventrikel excentrisch hypertrophisch, der Schliessungsraum der Bicuspidalis leicht fibrös verdickt, stellenweise von zarten warzigen Gerinnungen bedeckt, auch die Sehnenfäden stellenweise verdickt und etwas verkürzt. Der rechte Vorhof sehr weit, seine Muskulatur hypertrophisch. Im rechten Herzen zarte globulöse Vegetationen.

Der Herzmuskel bräunlichgelblich, von morscher Beschaffenheit. Die Leber ist ziemlich klein, scharfwandig, von glatter Oberfläche, ziemlich derber Consistenz. Die Schnittfläche blutreich, von gelblichbrauner Farbe und undeutlichen Läppchen gezeichnet. Stellenweise deutliche cyanotische Atrophie. Die Milz etwas vergrössert, derb, Schnittfläche glatt, dunkelblauroth mit reichlichen Trabekeln. Die rechte Niere dystrophisch, an die Linia terminalis, neben der Wirbelsäule gelagert. Die linke Niere vergrössert, schlaff von braungelblicher Farbe und verbreiterter, etwas vorquellender Rindensubstanz. Die Pyramiden dunkelblutroth, Harnblase contrahirt. Schleimhaut weisslich, mit Sediment bedeckt. Magen weit, mit reichlichem Speisebrei gefüllt. Seine Schleimhaut in der Pylorusgegend dünnschiefrig, pigmentirt. An der grossen Curvatur in dicke, stellenweise geröthete Falten gelegt und von einzelnen Blutmengen durchsetzt. Der Ductus choledochus erweitert, dicke, dunkle Galle enthaltend. Die Schleimhaut des Duodenums etwas geschwollen. Im Dünndarm galligefärbte Chymusmassen. Die Schleimhaut etwas geröthet und geschwollen.

Der Umfang der Aorta an den verschiedenen Stellen:

Aorta ascendens, oberhalb der Klappen,	$5^1/_2$ cm.
Aorta abdominalis	$3^1/_2$ „
Iliaca com. dext.	2 „
Iliaca ext. dext.	$1^1/_2$ „
Carot. dext.	$1^1/_2$ „
Innominata	$2^1/_2$ „

In diesem Falle fand sich bei einem kräftigen mittelgrossen Individuum — das auch Erscheinungen einer angeborenen Hemmungsbildung, eine Dystrophie der Niere zeigte — eine Enge des Gefässsystems hohen Grades. Daneben fanden sich an drei Ostien endocarditische Klappenveränderungen, an den Genitalien normaler Befund.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Trotz normalen Standes der Herzbasis war im Jugulum eine Pulsation zu tasten. Der Patient starb an einer intercurrenten Affection.

Wir kommen nun zu jener Kategorie von Fällen, wo während des Lebens Erscheinungen von Seiten des Kreislaufsystems bestanden und die Section Enge des Aortensystems als Befund ergab.

Für Fälle dieser Kategorie liegt ein causaler Zusammenhang der intravitalen Symptome und des postmortalen Substrates so nahe, dass bei Erklärung dieses Zusammenhanges wohl nicht erst die Möglichkeit eines solchen schädigenden Einflusses der Enge der Gefässe auf das Herz betont werden muss, sondern wir vielmehr die Erklärung geben werden müssen, warum nicht in jedem Falle die Enge des Arteriensystems unter diesem Bilde verläuft.

Bevor wir aber diesem Erfordernisse nachkommen, muss erst festgestellt werden, welches die pathologischen Veränderungen sind, welche durch die Enge der Gefässe am Herzen als Folgeerscheinungen gefunden werden. Wenn wir nun in dieser Weise diese Kategorie von Fällen durchsehen, so wird sich zunächst die Nothwendigkeit ergeben, von den Fällen, wo sich Enge des Gefässsystems findet, die reinen Fälle dieser Art abzusondern. Diese reinen Fälle sind in der beiliegenden Tabelle I verzeichnet und beträgt ihre Zahl 20.

Tabelle I. Pathologische Befunde am Herzen.

	Verhalten des Herzens	Verhalten des linken Ventrikels	Verhalten des rechten Ventrikels	Mitralis	Aorten-Umfang
1. *Hope*	Dilatation beider Ventrikel ohne Hypertrophie.	Dilatation.	Dilatation.	Insufficient.	Nicht erwähnt.
2. *Andral*	Dreifach vergrössert.	Sehr verdickt; dilatirt.	Verdickt und dilatirt.	Normal.	„
3. *Riegel*	Dilatation und Hypertrophie.	Enorme Dilatation und Hypertrophie.	Dilatation und Hypertrophie.	Insufficient.	5,5 cm.
4. *Kulenkampff*	Enorm gross.	Dilatation und wenig Hypertrophie.	Weniger dilatirt als der linke Ventrikel.	„	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Verhalten des Herzens	Verhalten des linken Ventrikels	Verhalten des rechten Ventrikels	Mitralis	Aorten-Umfang	
5. *Stoll-Kratowsky*	Vergrössert.	Sehr dilatirt und wenig hypertrophisch.	Sehr dilatirt u. wenig verdickt.	Normal.		
6. *Knovennagel*	Colossal vergrössert.	Stark erweitert.	Stark erweitert, nicht verdickt.	„	6,0 cm.	
7. *Küssner*	Vergrössert.	Stark erweitert ohne Hypertrophie.	Mehr als der linke dilatirt u. hypertrophisch.	„	4,0 cm.	
8. *Lewinski*	„	Mehr als der rechte hypertrophisch u. dilatirt.	Hypertrophie.	Insufficient.		
9. *Hutschinson*	Stark vergrössert.	Dilatation u. Hypertrophie.	Dilatation u. Hypertrophie.	„		
10. *Grimm*	„	„	Starke Dilatation.	„	4,1 cm.	
11. *Grimm*	Vergrössert.	Stark erweitert, hypertrophisch.	Stark erweitert.	„	4,0 cm.	
12. *Leyden*	„	Dilatation.	Hypertrophie.	Normal.		
13. *Fraentzel*	„	Dilatation u. Hypertrophie.	Dilatation.	„		
14. *Leyden*	Stark vergrössert.	Hypertrophie u. Dilatation.	Wenig verdickt.	„		
15. *Diamant*	„	Dilatation u. Hypertrophie.	Dilatation u. Hypertrophie.	Insufficient.	5,5 cm.	
16. *Runneberg*	Vergrössert.	Besonders hypertrophisch und dilatirt.	Hypertrophie u. Dilatation.	Normal.		
17. *Schobert*	„	Dilatirt, mehr als d. rechte.	Dilatirt.	Insufficient.		
18. *Zehnter*	Enorm gross.	Hochgradig erweitert u. verdickt.	Hochgradig erweitert u. verdickt.	„		Offenes Foramen ovale. Septum defect.
19. *Cohn*	Stark vergrössert.	Hypertrophie u. Dilatation.	Hypertrophie u. Dilatation.	„	6,0 cm.	Offenes Foramen ovale.
20. *Strauss*	Vergrössert.	„	Stark dilatirt.	„	6,5 cm.	
21.	Stark vergrössert.	Stark dilatirt u. hypertrophisch.	Dilatirt u. hypertrophisch.	„	5,5 cm.	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Folgeerscheinungen an diesen Herzen sind:

Tabelle II.

		Normal	Insuff.
Veränderungen am linken Ventrikel	a) Dilatation ohne Hypertrophie	5	2
	b) Hypertrophie ohne Dilatation	0	0
	c) Dilatation und Hypertrophie	15	7
		20	9
Veränderungen am rechten Ventrikel	a) Dilatation ohne Hypertrophie	7	4
	b) Hypertrophie ohne Dilatation	2	1
	c) Dilatation und Hypertrophie	11	4
		20	9

Nach einer Analyse dieser Tabelle finden wir, dass in der grössten Mehrzahl der reinen Fälle von Herzinsufficienz in Folge einer Enge des Gefässsystems die constanteste Autopsieerscheinung eine Dilatation und Hypertrophie der beiden Ventrikel war, vorwiegend aber des linken; dass weiter die Hypertrophie des linken Ventrikels die erste Folgeerscheinung gewesen sein muss und die Dilatation in vielen Fällen die vorherige Hypertrophie verdeckt hat. In vielen Fällen von reiner Dilatation wurden wenigstens die Trabeculae des Ventrikels hypertrophisch gefunden. Es scheint daher, dass das reine Bild der Folgeerscheinung am Herzen, d. i. vor dem Auftreten der Herzinsufficienz das einer reinen Hypertrophie des linken Ventrikels war, wie insbesonders der Fall von Geigel beweist. In diesem Falle trat der Tod durch Ruptur der Aorta plötzlich bei einem vorher anscheinend gesunden Knaben ein, Dilatation des linken Ventrikels war hier nicht vorhanden, sondern es fand sich bei der Autopsie bloss Hypertrophie!

Wir erfahren weiter, dass in vielen Fällen relative Mitralinsufficienz auftrat, und dass der Grad der Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht vom Auftreten einer Mitralinsufficienz, sondern von der Schwäche des linken Ventrikels und dadurch bedingten Rückstauung von Blut in die Lungen abhing. Wenn wir sehen, dass in reinen Fällen, wo sonst keine Ursache für die Hypertrophie zu finden ist, die Zahl der derartigen Beobachtungen 20 beträgt, müssen wir auf die Thatsache schliessen, dass die Enge der Gefässe einen Einfluss auf die Circulation hat. Alle theoretischen Erwägungen, wie sie Sutor anstellt, dass die Enge der Gefässe keinen Einfluss habe, oder Lewinski, dass die Enge Vortheile für die Circulation biete, oder v. Leyden, dass die Enge eine Folge des Schwächezustandes des Herzens sei, müssen Thatsachen gegenüber schweigen. Als solche Thatsache muss, — wenigstens

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

für eine grosse Zahl von Fällen von Enge des Aortensystems; das Auftreten von Folgeerscheinungen am Herzen aufgefasst werden. Nach dieser tabellarischen Uebersicht gehen wir zu dem Studium der Fälle in verschiedener Richtung über. Der erste Punkt, der einen Einfluss auf die Folgezustände haben könnte, wäre der Grad der Verengerung. Wenn wir die spärliche Zahlenangabe berücksichtigen, so zeigt Tabelle III, dass der Grad der Verengerung absolut keinen Einfluss auf den Grad der Herzveränderungen hat. Der Fall von Küssner z. B. zeigt einen Aortenumfang von 4 cm; der von Knovenagel einen solchen von 6 cm, und in beiden Fällen ergab die Autopsie eine Dilatation beider Ventrikel. Ferner wurden in einem Falle von Grimm, wo der Aortenumfang 4 cm und in einem von Strauss, wo er 6,5 cm betrug, bei der Obduction Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel gefunden. Und in den von Riegel, Diamant und uns, wo der Umfang 5,5 cm betrug, fand man ebenfalls eine Dilatation und Hypertrophie der beiden Ventrikel. Wenn wir daher diese Vergleichungen berücksichtigen, müssen wir schliessen, dass der Grad der Herzveränderungen nicht im geraden Verhältnisse zu dem Grade der Aortenenge steht.

Tabelle III.

Beobachter	Aortenumfang	Verhalten des linken Ventrikels	Verhalten des rechten Ventrikels
Küssner	4 cm	Erweiterung	Erweiterung u. Hypertrophie
Grimm	4,1 „	Dilatation u. Hypertrophie	Dilatation
Grimm	4 „	„ „ „	„
Knovenagel	6 cm	Dilatation	Dilatation
Cohn	6 „	Hypertrophie u. Dilatation	Hypertrophie und Dilatation
Strauss	6,5 „	„ „ „	„ „ „
Riegel	5,5 cm	Dilatation u. Hypertrophie	Hypertrophie und Dilatation
Diamant	5,5 „	„ „ „	„ „ „
Burke	5,5 „	„ „ „	„ „ „

Wir müssen aber hier betonen, dass wir nach den Autopsiebefunden ohne Grössenbestimmung der Höhlen sowie ohne Wägungen den oben angeführten Schluss, dass der Grad der Enge, keine graduell verschiedene Folgeerscheinungen hervorruft, nicht etwa dahin dahin erweitern dürfen, dass überhaupt kein Parallelismus zwischen dem Grade der Affection und den Folgeerscheinungen am Herzen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bestehe, oder gar, dass kein Zusammenhang zwischen der Affection selbst und ihren Folgeerscheinungen am Herzen statthabe.

Weiter könnte die Dauer der finalen Herzinsufficienzerscheinungen einen Einfluss auf den anatomischen Befund haben, indem nämlich die Dilatation bei längerer Dauer der Circulationsstörungen überwiegen könnte.

Tabelle IV.

Beobachter	Dauer	Verhalten des linken Ventrikels	Verhalten des rechten Ventrikels
Hope	9 Wochen	Dilatation	Dilatation
Krotowsky	3 „	sehr dilatirt, wenig hypertrophirt	sehr dilatirt, wenig hypertrophirt
Burke	8 „	Dilatation u. Hypertrophie	Dilatation und Hypertrophie
Küssner	4 Monate	erweitert	erweitert und Hypertrophie
Lewinski	3 „	Hypertrophie u. Dilatation	Hypertrophie
Grimm	3 „	stark erweit. u. Hypertroph.	erweitert
Leyden	5 „	Dilatation	Hypertrophie
Schabert	4 „	„	Dilatation
Riegel	6 Monate	Dilatation u. Hypertrophie	Dilatation und Hypertrophie
Kulenkampf	1 Jahr	„ „ „	„ „ „
Knovenagel	1 „	Dilatation	Dilatation
Hutchnison	½ „	Dilatation u. Hypertrophie	Dilatation und Hypertrophie
Grimm	1 „	„ „ „	„ „ „
Runneberg	3 „	Hypertrophie u. Dilatation	Hypertrophie und Dilatation
Diamant	1 „	Dilatation u. Hypertrophie	Dilatation und Hypertrophie
Cohn	7 Monate	Hypertrophie u. Dilatation	Hypertrophie und Dilatation
Strauss	½ Jahr	„ „ „	Dilatation
Leyden	1 „	„ „ „	„

Aber wenn wir die anatomischen Befunde berücksichtigen, so erfahren wir, dass, soweit die Obductionsbefunde uns darüber Sicherheit geben können, die Dauer der finalen Erscheinungen offenbar auch keinen Einfluss auf den Grad an Herzveränderungen hat. Wenn wir z. B. den Fall von Hope, wo die Dauer 9 Wochen war, und den von Knovenagel, wo sie ein Jahr betrug, vergleichen, so scheint keine sicher constatirbare Differenz zu bestehen, da in beiden Fällen bei der Autopsie Dilatation beider Ventrikel gefunden wurde. Weiter zeigten sich in unserem Falle, wo die Dauer nur 8 Wochen war, und in dem von Grimm, obschon hier die Dauer ein Jahr betrug, die gleichen Sectionsbefunde.

Es scheint jedoch in den länger dauernden Fällen die Dilatation des linken Ventrikels zu überwiegen. Auch diese Incongruenz im Verhalten kann aber durch die Einwirkung äusserer Umstände auf das Herz, so schwere Arbeit und andere Herzschädigungen, erklärt werden. Es könnte überdies auch noch in-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dividuelle Verschiedenheit in der Leistungsfähigkeit des Herzens eine Rolle spielen.

Es wäre hier wichtig, zu betonen, dass in vier von diesen oben aufgeführten Herzfällen Typhus ohne nachfolgende Schädigung des Herzens oder festgestellten Einfluss auf die Dauer des Gleichgewichtes der Circulationsorgane durchgemacht wurde. In einem Falle nur (Grimm Nr. 1) könnte man vielleicht den Typhus für die Herzerscheinungen verantwortlich machen, aber hier betonte die Anamnese dieses Falles ausdrücklich, dass ein Jahr beinahe nach der Reconvalescenz verflossen war, als ein Versuch seines Arztes ihn zur Erholung in eine Höhe von ca. 3500' zu schicken misslang, indem Patient wegen Beengungspalpitationen sofort wieder herunter musste. Seitdem ist der Patient nicht mehr gesund und führt sein jetziges manifestes Leiden auf den Bergaufenthalt im Jahre 1875 zurück. In diesem Fall scheint die übermässige Berghöhe den schädigenden Einfluss aufs Herz ausgeübt zu haben. Von dieser Betrachtung kann man, wie wir glauben, den sicheren Schluss ziehen, dass nicht bei allen mit Enge der Aorta belasteten Individuen die an Typhus erkranken, die Prognose nothwendigerweise infaust sein muss, sondern dass man in Fällen, wo sozusagen eine Compensation durch Herzhypertrophie stattgefunden hat, wenigstens nach Durchsicht der Literatur berechtigt ist, anzunehmen, dass Verlauf und Ausgang des Typhus nicht wesentlich von dem beim gesunden Individuum abweichen.

Ausser diesen Folgeerscheinungen am Herzen findet sich als weiterer, sicherer, unterstützender Beweis für die Bedeutung der Enge der Gefässe für die Circulation eine Veränderung, die sich in vielen Fällen, wo eine Herzhypertrophie gefunden wird, nach weisen lässt. Es ist das eine Arteriosclerose der Gefässe, insbesondere der grossen Gefässe der Aorta, die bei den jugendlichen Individuen wohl eine bedeutungsvolle, hervorhebenswerthe Erscheinung ist. Sie ist das sichere Zeichen eines intra vitam bestandenen erhöhten Druckes, der zu Degenerationserscheinungen an der Gefässwand geführt hat. Dieses frühzeitige Auftreten von Arteriosclerose spricht wohl auch gegen die Annahme, die Sutor und Lewinski machen wollen, dass die Enge der Gefässe einen belanglosen Factor für die Circulation bildet.

Wir können nun die Darstellung der pathologisch-anatomischen Befunde verlassen und uns zu dem Kapitel begeben, wo wir die intra vitam bestehenden Symptome der Betrachtung unterziehen. Wir müssen, wie schon oben betont, zunächst erklären, warum wir

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei der von vornherein klaren Bedeutung der Enge der Gefässe für die Circulation nicht jedesmal auch Folgeerscheinungen am Circulationssystem finden.

Wir haben im vorhergehenden Theil erörtert, welche die Folgezustände sind, die das Herz bei Enge des Gefässsystems nach den Erscheinungen erleidet. Von diesem scheinbar regelmässigen Auftreten von Herzveränderungen bei Enge der Gefässe zeigen einige Fälle und zwar von Hiller, Spitzer eine Ausnahme, indem bei ihnen sich keine Vergrösserung, sondern sogar eine Verkleinerung des Herzens fand.

Der erste Gedanke, der sich in diesen Fällen einstellt, wäre der, dass das Herz ebenso wie die Gefässe hypoplastisch angelegt war. Dieser Gedanke wird durch eine Reihe von ähnlichen Befunden an anderen Organen und Organsystemen gestützt. Die zweite Möglichkeit wäre die, dass während des Lebens eine Reihe von Erscheinungen compensirend wirken könnten. Um die Möglichkeit einer derartigen Compensation überhaupt, sowie alle Umstände, die in diesem Sinne wirken könnten, zu erörtern, müssen wir die Bedingungen, von denen die Circulation abhängt, erwägen.

Damit beim normalen Menschen der Kreislauf ein vollkommener sei, müssen drei unbedingt nothwendige Factoren in Wirksamkeit treten, eine beständige Gesammtblutmenge, eine central gelegene Triebkraft und ein System activer, reizbarer, muskulärer Röhren, deren Kaliber durch verschiedene Einflüsse geändert werden kann. Dasselbe setzt durch seine Elasticität dem ruckweisen Einströmen von Blut einen Widerstand entgegen und wandelt auf diese Weise die intermittirende Stosswirkung des Herzens in eine continuirliche wirkende Kraft, den arteriellen Druck um, der das Blut in einem beständigen Strom vorwärts treibt. Das Herz, die centrale Motorkraft, ist zu seiner Arbeit dadurch befähigt, dass es ein wohlgenährtes nervomuskuläres Organ ist, das seine Arbeit den Bedürfnissen anpassen kann. Die Kraft seiner Systole steht im geraden Verhältnisse einestheils zu der vom Vorhofe kommenden Blutmenge, anderen- und grösstentheils zum Widerstand in der Peripherie.

Dieser Widerstand wird in seinem höchsten Grade in den Capillaren gefunden und kann überdies durch Muskelcontraction der grösseren Arterien in Folge der Contraction ihrer Wandungen erhöht werden.

Angenommen, dass die Elasticität der Arterien constant sei, wird der innerhalb des arteriellen Systems herrschende Blutdruck

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu irgend einer gegebenen Zeit von der gesammten Menge des circulirenden Blutes, der Leistungsfähigkeit des Herzens, und dem ungehinderten Zufluss des venösen Blutes abhängen. Daher muss, da die Gesammtblutmenge einer der wichtigsten Factoren ist, jede Veränderung in dieser Menge, sei es Zu- oder Abnahme, die erste den Druck erhöhen, die zweite ihn herabsetzen.

Mit Rücksicht auf diese physiologischen Grundlagen wird es leichter zu verstehen sein, was für compensatorische Vorgänge gerade in jenen Fällen von angeborener Enge der Aorta vorkommen, wo die Wandungen dünn und leicht dehnbar, und die Lumina, durch welche diese beständige Blutmenge gehen muss, auf ungefähr $^2/_3$ ihrer normalen Grösse beschränkt sind, wodurch sich der Widerstand in diesen Gefässen entsprechend steigert. Ein Ueberblick der Literatur beweist uns, dass in einigen Fällen das Herz klein blieb, und die Patientinnen in der Regel anämisch waren, wie Virchow und andere beobachteten. In diesen Fällen handelte es sich um enge, leicht dehnbare Arterien und um ein der Körpergrösse entsprechendes Herz. Dieses Verhalten des Herzens trotz einer zu engen Aorta war die Folge des geringeren Widerstandes, der seinerseits durch die Ausdehnungsfähigkeit der Wandungen und eine Verminderung der Blutmenge bedingt war. Diese Auffassung hilft uns den Zusammenhang zwischen Anämie und angeborener Enge des Aortensystems erklären. In einer anderen Reihe der Fälle, und zu dieser gehören die von Bruberger und Giegel, fand offenbar Compensation durch Hypertrophie des linken Ventrikels statt. Die Gesammtblutmenge blieb normal, das arterielle System, $^1/_3$ kleiner als es hätte sein sollen, dehnte sich zu seiner weitesten Grenze aus, und der Herzmuskel, beziehungsweise die Wandungen des linken Ventrikels wurden hypertrophisch, die Individuen konnten ihrem Beruf ohne besondere Beschwerden nachgehen. Die Natur kam den veränderten Umständen bis zur äussersten Grenze entgegen, und nur wenn plötzlich ausserordentliche Anforderungen gestellt wurden, war sie zu weiterer Erhöhung der Arbeitskraft unfähig; das Herz führte seine Arbeit weiter aus, das Blut blieb dasselbe, die vermehrte Muskelanstrengung verkleinerte reflectorisch noch mehr die Lumina der Capillaren und in Folge dessen sahen sich die dünnen bis zur weitesten Grenze ausgedehnten arteriellen Wände, welche das Punctum minoris resistentiae bildeten, gezwungen nachzugeben und so trat Ruptur der Aorta auf.

In diese Kategorie gehören vielleicht die Fälle von Spitzer,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Runneberg und Morgianti. In keinem von ihnen trat Ruptur der Wände auf, aber nach Ueberanstrengungen, in Verbindung mit grosser psychischer Aufregung, wie im Falle von Spitzer, trat plötzlich Exitus letalis ein. Morgianti trat für die Möglichkeit eines durch Ischämie des Gehirns bedingten plötzlichen Herzstillstandes ein, eine Erklärung, die uns sehr plausibel erscheint.

In Fällen von Enge der Aorta, wo in der Blutmenge keine Verminderungen stattgefunden haben, wo die Arterien nicht gesprungen sind, wo keine Ischämie des Herzcentrums oder des Herzmuskels selbst aufgetreten ist, war das einzige Phänomen, das diese congenitale Abnormität compensirte, die Hypertrophie der Herzwandungen. Und dieses Vorkommniss ist das gewöhnliche bei Männern gegenüber der gewöhnlich gefundenen Anämie bei Weibern.

In den Fällen, die über die Kindheit hinauskamen — was die Regel ist — fanden die ersten Compensationsstörungen in der so kritischen Pubertätszeit statt, oder zu einer Zeit, wo die schon geschwächte Circulation in ausserordentlicher Weise, wie z. B. durch grosse Muskelanstrengung oder psychische Anstrengung in Anspruch genommen wurde (s. Tabelle V). Die Natur beugte also einer ernstlichen Störung zu einer gewissen Zeit dadurch vor, dass sie jeden Vortheil ihrer Kraft der Ausgleichung der mangelhaften arteriellen Entwickelung zuwandte, manifestirte dann endlich, auf neue Anforderungen hin, ihre Erschöpfung durch die Entwickelung secundärer Dilatation des Ventrikels mit consecutiver Herzmuskelinsufficienz.

In Bezug auf Art der Folgeerscheinungen scheint das Geschlecht einen dominirenden Einfluss auszuüben. Bei Weibern spielen die Anämien eine bedeutende Rolle, während bei Männern Herzveränderungen das Feld behaupten.

In der Analyse jener Fälle, wo Herzmuskelinsufficienz stattgefunden hat, weist die weitaus überwiegende Mehrzahl derselben eine so auffallende Aehnlichkeit in den anamnestischen Angaben, in der Art und Weise des Beginns der Compensationsstörungen, im klinischen Verlauf, den Complicationen und pathologisch-anatomischen Befunden auf, dass wir, wie ich glaube, berechtigt sind, sie als ein Krankheitsbild zu schildern, dessen Hauptcharacteristica so typisch sind, dass man sie zu einer besonderen Krankheit stempeln darf.

Es scheint, dass in beinahe allen diesen Fällen die Blutmenge unverändert blieb und die Herzthätigkeit im Verhältniss zu den an

Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

dieselbe gestellten Anforderungen wuchs; dass zu einer gewissen Zeit, wenn entweder in Folge eines directen schädlichen Einflusses auf sein Muskelgewebe bei einer Infection, oder in Folge einer plötzlichen zu starken Ueberanstrengung das schon bis an die Grenze seiner Arbeitskraft getriebene Herz unfähig wurde, den zu weit gehenden Anforderungen zu entsprechen, es seine Schwäche durch Ueberdehnung und consecutive Insufficienz kund gab. Mit zwei Ausnahmen kamen alle diese Fälle bei Männern von 19 bis 29 Jahren vor, bei denen zumeist noch bis zur und während der Pubertät der pathologische Zustand latent blieb und der Organismus bis zu einem Jahr vor dem Tode offenbar den durch das zu enge Aortensystem bedingten Widerstand durch die Hypertrophie der Herzwandungen überwunden hatte.

Bis zur Zeit des Beginns der Compensationsstörungen wurde dem constant vermehrten, durch die engen Arterien bedingten Widerstand theils durch die leichte Dehnbarkeit der abnorm dünnen arteriellen Wandungen und theils durch die compensatorische Hypertrophie des Herzens entsprochen. Aber zu dieser Zeit trat eine wichtige Aenderung im Verhalten des Individuums auf. In Unkenntniss seiner Entwicklungsanomalie überschätzte es seine Kräfte, stellte plötzliche ausserordentliche Anforderungen an seinen Organismus, unter diesen Einflüssen contrahirten sich die schon zu engen Arteriolen noch mehr, veranlassten so eine Steigerung des schon zu grossen Widerstands in den Arterien und erhöhte die Spannung, die auf dem überreizten und überarbeiteten linken Ventrikel lastete; mit anderen Worten, es erhöhte sich der Druck in der Aorta über die compensatorische Kraft des Herzens hinaus, was zu einer Insufficienz desselben Veranlassung gab. Der linke Ventrikel zog in Folge seiner Schwäche weniger aus seinem Rerservoir, dem linken Vorhof, weshalb der Druck im linken Vorhof und in den Pulmonalvenen stieg. Der linke Ventrikel dilatirte sich, der linke Vorhof dehnte sich aus, die Lungen wurden grösser und stärker, d. i. Lungenblähung und Lungenstarrheit stellten sich ein, die erste durch vermehrte Blutfülle, die zweite durch vermehrten Druck in den Alveolarcapillaren bedingt. Als die Insufficienz des linken Ventrikels grösser wurde, breitete sich der vermehrte Druck auf die Pulmonalarterien, auf den rechten Ventrikel und rechten Vorhof aus (53).

Eine genaue Berücksichtigung der Sectionsbefunde in unserer Analyse lehrt uns, dass diese stets identischen Veränderungen eine wichtige Rolle spielten, in einigen sogar wurde die Rückstauung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Tabelle V. Angeborene Enge des Aortensystems. Anamnestisch und klinisch.

Namen	Geschlecht	Alter	Beschäftigung	Ueberstandene Krankheiten	Erste Beschwerden	Klage	Bau	Muskulatur	Pan. adipos.	Aussehen	Puls	Thorax
Hope	Mann	28 J.	Bedienter.	Rheumatismus.	9 Wochen vor dem Tode.	Herzklopfen, Orthopnoea, Husten, leichtes Oedem, Schmerzen in Herzgegend.	Robust.	—	—	Blass, zart.	—	
Riegel	Mann	29 J.	Tagelöhner.	Nervenfieber.	6 Monate vor dem Tode.	Seit einem halben Jahre Kurzathmig, Herzklopfen, Husten, Heiserkeit, Oedeme.	Mittelgross, mässig kräftig.	—	—	Blass, ängstlich.	Eng, klein, mässig gespannt.	
Kulenkampff	Mann	20 J.	—	Pericarditis.	1 Jahr vor dem Tode	Herzklopfen, Dyspnoea, Anasarca.	Kräftig.	Gut.	Gut.	Fast fadenförmig.	—	
Stoll-Krotowsky	Mann	34 J.	Gärtner.	Keine.	Seit seinem 15. Jahre Herzklopfen. Auch Beschwerden.	Herzklopfen, Athemnoth, Husten, Oedema	Kräftig.	Reichlich, welk.	Gering.	Mässige Cyanose, ängstlich.	Eng, gespannt.	
Knövenagel	Mann	21 J.	Arbeiter.	Keine.	1 Jahr vor dem Tode.	Athembeschwerden, Herzklopfen, Oedema, Husten.	Kräftig.	Gut.	Gut.	Bleich, gedunsen.	Sehr klein.	
Küssner	Mann	20 J.	Müller.	Keine.	Seit Kindheit Katarrh. Schleimhäute.	4 Monate Herzklopfen, Dyspnoea, Husten.	Gut.	Schlaff.	Nicht schlecht.	Gedunsen.	Kaum fühlbar.	

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Lewinski	Mann	13 J.	Schüler.	Rheumatismus.	Seit einigen Monaten.	Herzklopfen, kurzathmig, Husten.	Gross, kräftig.	—	—	Blass.	Eng, wenig hoch, mit Spannung.
Hutchinson	Mann	19 J.	—	Malaria.	Ein halbes Jahr nach einer Erkältung.	Husten, auffallend Dyspnoea. Blutiger Auswurf.	Klein, unentwickelt.	—	Nicht abgemagert.	Anämie, blass.	—
Grimm I	Mann	22 J.	Lithograph.	Rhachitis, Masern, Typhus 21 J.	Mit 15 Jahren Herzklopfen.	Seit 1 Jahre Beengung, Palpitation, Husten.	Nicht kräftig.	Schwach.	Spärlich.	Wachsblass.	Klein.
Grimm II	Mann	23 J.	Schneider.	Typhus.	3 Monate vor dem Tode.	Zunehmende Beengung; Schmerzen in Herzgegend, Husten.	Gut.	—	Bartlos, blass.	Bartlos, blass.	Klein.
Leyden	Weib	28 J.	Dienstmädchen.	Masern, Scharlach, Pocken.	5 Monate vor dem Tode Husten.	Luftmangel, Husten, Schmerzen in d. linken Brust.	Klein.	Gering.	Gering.	Mager, nicht gut gefärbt.	Eng, mässig.
Frantzel	Mann	28 J.	Arbeiter.	Keine.	Unbestimmt.	Allgemeines Unbehagen.	Kräftig gebaut.	Gut.	Gut.	—	Auff. eng, stark gespannt.
Leyden	Mann	24 J.	Seidenmacher.	—	Vor 1 Jahre Herzklopfen etc.	Vor 3 Wochen Herzklopfen, Athemnoth, Beklemmung, Angstgefühl.	Klein, schwach.	Gering; schlaff.	Mässig.	Gedunsen, blass.	Klein, Spannung gering.
Zehnter	Mann	29 J.	Gärtnergehilfe.	Nasenbluten, Pericarditis.	Mit 16 Jahren Herzklopfen u. Athemnoth.	Vor 1 Jahre schweres Athmen, Oedema.	—	—	—	Stark Cyanot.	Zeitweise Bigemini.

Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Namen	Geschlecht	Alter	Beschäftigung	Ueberstandene Krankheiten	Erste Beschwerden	Klage	Bau	Muskulatur	Pan. adipos.	Aussehen	Puls	Thorax
Cohn	Mann	26 J.	Schuhmacher, Arbeiter.	Hämoptoe	7 Monate vor dem Tode.	Luftmangel, Herzklopfen, Leberanschwellung.	Klein, auffall. gracil, kindlicher Habitus.	Schwach.	—	Blass und cyanotisch.	Klein.	Positive Venenpulsation.
Strauss	Mann	21 J.	Musiker (Blas-Instrum.).	Keine.	Vor $^1/_2$ Jahre.	Brustschmerzen, Husten, Kurzathmigkeit.	Gracil.	—	Mager.	—	—	Schlank.
Diamant	Weib	16 J.	Mädchen.	Keine.	Vor 1 Jahre.	2 Wochen nach dem Rheumat., Oedem der Beine.	Klein, gracil.	Schlecht	—	Blass.	Klein, reg.	Gut gewölbt.
Burke	Mann	23 J.	Feuerwehrmann.	Scharlach.	Vor 2 Monaten.	Husten, Athemnoth, Herzklopfen.	Mittelgross.	Mässig	Gering.	Blass, ängstlich, gedunsen.	Gespannt, später Bigemini.	Mittel lang, mässig breit.
Runneberg	Weib	33 J.	Schneiderfrau.	Keine.	Vor 3 Jahren.	Herzklopfen, Athemnoth.	—	—	Abgemagert.	Stark cyanot.	Klein, weich.	—
Schobert	Mann	20 J.	Instrumentenmacher.	Masern.	Seit Jugend Herzklopfen beim Bewegen.	Vor 4 Monaten Schmerzen in Arm u. Beinen. Epigastrium. Erbrechen.	Gut.	Guter Ernährungszustand.		Blass.	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

im linken Vorhof so gross, dass consecutive Dilatation seiner Wandungen in solch' einem Grade auftrat, dass sie auf den linken Nervus recurrens drückte und Stimmbandlähmung erzeugte, und dadurch physicalische Zeichen eines in diesen Fällen diagnosticirten Aneurysmas zu Tage förderte. Der Obductionsbefund ergab in der Regel Hypertrophie des linken Ventrikels mit Dilatation seiner Wandungen; enorme Dilatation des linken Vorhofs, Vergrösserung der Lungen; Ortner machte auf die constante Theilnahme des rechten Ventrikels und zwar in Form einer Hypertrophie aufmerksam, eine in der Mehrzahl der Fälle bestätigte Beobachtung.

In vielen Fällen wurde die Dilatation des linken Ventrikels so stark, dass relative Mitralinsufficienz sich einstellte, während in anderen die Dilatation des rechten Ventrikels vorherrschte. In allen Fällen bestand hochgradigste Stauung in den übrigen Organen!

Es wäre hier der Ort, einen weiteren Fall, der in dieser Kategorie der reinen durch angeborene Enge des Aortensystems bedingten Herzinsufficienzen gehören dürfte, zu der nicht zu reichlichen Literatur hinzuzufügen.

Für die liebenswürdige Ueberlassung dieses Falles bin ich Herrn Assistenten Dr. Rudolf Schmidt zu aufrichtigem Danke verpflichtet.

T. F., 23 Jahre, ledig, Feuerwehrmann.
Aufgenommen 22. August 1900, gestorben 11. October 1900.

Anamnese: Der Vater des Patienten lebt und soll gesund, die Mutter soll an einem Gebärmutterleiden gestorben sein. Vier Geschwister leben und sind alle angeblich gesund. Als Kind erinnert sich der Patient Scharlach durchgemacht zu haben. Seit dieser Zeit bis vor 2 Monaten soll er stets gesund gewesen sein. Ende Juni dieses Jahres bei einer angeblich überanstrengenden Arbeit hat er sich stark verkühlt. Gleich darauf traten Rachen- und Bronchialkatarrh mit starkem Husten und schleimigem Auswurf auf. Gleichzeitig bemerkte er kurzes Athmen und Herzklopfen und zwar besonders bei Nacht.

Zu dieser Zeit suchte er die Ambulanz unserer Klinik auf. Unter Darreichung von Strophantus u. Inf. Ipecacuanhae, traten die Beschwerden wesentlich zurück, so dass Patient nach 2 Wochen seiner Arbeit als Feuerwehrmann nachkommen konnte.

Vor 14 Tagen soll der Patient in seinem Berufe viel starken Rauch eingeathmet und sehr schwere Muskelanstrengung geleistet haben. Kurz darauf empfand er ein eigenthümliches Druckgefühl, aber keine Schmerzen in der Herzgegend. In der Gegend des Sternums, zwischen Processus xiphoideus und Jugulum, spürt er einen brennenden, anfallsweise auftretenden Schmerz, eine Empfindung, welche er mit dem Bronchial-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

katarrh in Zusammenhang brachte. Er gibt weiter an, dass er beim Gehen insbesonders beim Treppensteigen Druck, Schwellung und Schmerzen im Epigastrium empfindet. Er soll weder Fieber, noch Kopfschmerzen, oder rheumatoide Sensationen in den Gelenken gehabt haben. Seit der angegebenen Verkühlung hat sich der Appetit verschlechtert. Der Stuhl ist regelmässig, Schlaf gestört.

Vor 5 Jahren, als er das Tischlerhandwerk betrieb, soll er schwere Arbeiten zu verrichten gehabt haben; vor 3 Jahren machte er Militärdienst als Soldat mit, während dieser ganzen Zeit soll der Patient stets gesund gewesen sein, nie Beschwerden von Seiten des Herzens empfunden haben. Potus zugegeben, venerische Krankheit negirt.

Status praesens. Der Patient ist mittelgross, von mässig entwickeltem Körperbau, mässiger Muskulatur und geringem Pan. adiposus. Er nimmt die active Rückenlage etwas nach rechts gedreht ein. Das Aussehen des Patienten ist blass, ängstlich, gedunsen, mit einer Spur von cyanotischer Röthe. Die sichtbaren Schleimhäute sind wenig geröthet. Die beiden Pupillen sind weit, gleich auf beiden Seiten, reagiren prompt auf Licht und bei Accomodation und Convergenz. Die Augenbewegungen sind frei. Die Mund- und Rachenschleimhäute sind leicht anämisch, feucht. Die Zunge ist rein, feucht, gut verstreckbar, zeigt kein Zittern. In den Ohren, der Nase, Mundhöhle keine Abnormitäten nachweisbar.

Der Hals ist mittellang, mässig breit, zeigt keine Pulsation der Jugularvenen. Deutliche Pulsation der beiden Carotiden. Der Thorax ist mittellang, mässig breit und gut gewölbt, symmetrisch. Die Athmung erfolgt costo-abdominal, ist gleich auf beiden Seiten. Die Percussion ergibt über den beiden Lungenspitzen hellen Schall. Rechts vorne reicht der Schall in der Parasternallinie bis zum oberen Rande der 7. Rippe, in der Axilla zur 9. und rückwärts mehr als eine Handbreite unter den Ang. scapulae. Links vorne reicht der Schall bis zur 2. Rippe, rückwärts mehr als handbreit unter dem Ang. scapulae. Die Lungenränder überall gut verschieblich. Das Athmen über den ganzen beiden Lungen verschärft, nach unten ist das Exspirium hauchend, doch überall vesiculär.

Herz: Im 4. und 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie sichtbare Pulsation, im Epigastrium diffuse Erschütterung. Der Spitzenstoss liegt oberhalb der 6. Rippe, einen Querfinger nach aussen von der Mammilla verlagert, verstärkt, darüber spürt man ein deutliches systolisches Schwirren. Die relative Herzdämpfung beginnt oben an der 2. Rippe, die absolute an der 3. Rippe; nach links reicht die absolute Dämpfung bis zur äussersten Grenze des Spitzenstosses. Nach rechts überragt die relative Dämpfung den rechten Sternalrand. Die absolute Dämpfung reicht bis zum linken Sternalrand. Auscultation: An der Herzspitze ein langgezogenes, systolisches Geräusch. Zweiter Ton gespalten; gegen die Herzbasis zu wird das systolische Geräusch leiser. Ueber der Pulmonalis ist der 2. Ton stark accentuirt, gespalten. Ueber Aorta und Tricuspidalis schwacher 1. und 2. Ton. Ueber dem Sternum schwaches systolisches Geräusch.

Abdomen unter dem Niveau des Thorax. Nirgends auf Druck schmerzhaft.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Leber reicht abwärts einen Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens. Nicht druckempfindlich. Die Milz nicht vergrössert, nicht palpabel. Partellarreflexe gesteigert.

Harnbefund 28. August 1900: Urobilin stark positiv, sonst normale Beschaffenheit. Menge in 24 Stunden beträchtlich herabgesetzt, 500 ccm.

Sputumbefund: Katarrhalisches Sputum. Herzfehlerzellen reichlich vorhanden. Die Untersuchung des Blutes zeigt Fleischel 70 %, sonst keine Besonderheiten.

Decursus morbi.

23. August 1900. In der Nacht hat der Patient einen Anfall von Dyspnöe, Herzklopfen und Oppressionsgefühl in der Herzgegend, und Angstgefühl. Heute Puls 80, gut gespannt. Respiration 20, Temperatur 36.2 C., Harnmenge 600 ccm.

24. August. Heute um $4^1/_2$ Uhr Nachmittags bekam der Patient ohne jeden Anlass Druck im Epigastrium und einen Anfall von Dyspnöe. Puls sehr verlangsamt, aussetzend, 42 in der Minute, Harnmenge 770 ccm.

25. August. Während der vergangenen Nacht schlief Patient ziemlich gut. Er nimmt die Seitenlage im Bett ein, die Dyspnöe ist bedeutend geringer geworden. Der Patient findet seinen Zustand beträchtlich leichter. Das Herzklopfen nicht so stark wie früher. Das Gefühl von Oppression in der Herzgegend nachgelassen. Allgemeines Befinden besser. Husten sehr gering, nicht so quälend.

20. August. Patient bekommt T. Strophanti. Die Dyspnöe ist verschwunden. Das Herzklopfen leichter geworden. Allgemeines Befinden gut, Harnmenge 900 ccm. Urobilin noch vorhanden.

27. August. Herzbefund: Der Spitzenstoss liegt im 5. Intercostalraum, einen Querfinger nach aussen von der Mammilla, hebend. Im Epigastrium eine diffuse Erschütterung. Die relative Herzdämpfung reicht nach oben bis zum unteren Rande der 2. Rippe, die absolute bis zum unteren Rande der 3. Rippe. Links beginnt die absolute Dämpfung an der Stelle des Spitzenstosses. Nach rechts reicht die relative bis 1. Querfinger ausserhalb des rechten Sternalrandes, die absolute zur Mitte des Sternums. Auscultation: An der Herzspitze hört man einen sehr lauten 1. Ton, gespaltenen 2. Ton. Ueber Pulmonalis 1. Ton, 2. gespaltenen accentuirten Ton. Ueber Aorta und Tricuspidalis 2 Töne. Das Aussehen noch sehr blass.

Am 30. August befand sich der Patient so sehr wohl, dass er das Bett verlassen und leichte Bewegungen machen konnte. Von dieser Zeit an war das Herz ruhig, die Athmung ziemlich normal. Der Puls schwankt zwischen 88 in der Minute und der Norm. Temperatur subnormal. Die Harnmenge auf 1200 ccm gestiegen. Der Schlaf und der Appetit sehr gut. Function des Darmes regelmässig.

Am 13. September nach Cigarettenrauchen, Bewegung im Freien und Treppensteigen stellten sich heftige Erscheinungen ein. Der Patient wurde dyspnöisch, klagte über starkes Herzklopfen, Oppressions- und Angstgefühl, Beengung, Druck im Magen. Die Herzdämpfung zeigt eine Verbreiterung nach links und nach rechts.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

20. September. Starkes Husten mit reichlichem katarrhalischem, schleimigblutigem Auswurf, Temperatur 37 C.

21. September. Temperatur 29 C. Husten sehr quälend.

25. September. Temperatur normal, Puls 88, Respiration 20. Vom 25. September an war er fieberfrei, er schien sich etwas erholt zu haben.

Am 9. October in der Nacht wurde das Sputum plötzlich reichlich und sehr blutig. Ueber den Lungen Rasselgeräusche, rechts und hinten an vereinzelten Stellen bronchiales Athmen, mit mittelblasigen Rasselgeräuschen. Temperatur 39.7, Puls 140, Respiration 44, Harnmenge 400 ccm. Die Leber 2 Querfinger nach unten vergrössert, auf Druck empfindlich.

12 October. Herz verbreitert sehr nach rechts und nach links. 1. Ton kaum an der Spitze hörbar. Keinblasige Rasselgeräusche in der rechten Axilla. Temperatur 39.1, Puls 122, Bigeminie. Respiration 32.

14. October. Der Zustand des Patienten hat sich bedeutend verschlimmert. Mit zunehmenden Erscheinungen der Herzschwäche, leichtem Oedem der unteren Extremitäten trat Exitus ein.

Klinische Diagnose. Myomalacie mit enormer Hypertrophie des ganzen Herzens (Cor bovinum), Emphysem, Bronchitis, lobuläre Pneumonie, Infarcte. Obductionsdiagnose (Doc. Dr. Ghon).

Schwielen im Myocard beider Ventrikel, Atherom geringen Grades in der Aorta und in den Coronararterien. Hypoplasie der Aorta. Hochgradige excentrische Hypertrophie des ganzen Herzens. Sehnenflecke am Epicard des rechten Ventrikels. Thromben in beiden Ventrikeln und den Vorhöfen, Herzfehler, Lungen mit multiplen hämorrhagischen Infarcten in der rechten Lunge; Emphysem der Lungen und diffuse eitrige Bronchitis. Hochgradige Stauung in allen inneren Organen mit Induration derselben, allgemeiner Hydrops geringen Grades.

Herz: Im Herzbeutel ca. $^1/_4$ Liter klarer gelber Flüssigkeit. Die Innenfläche des Herzbeutels glatt und glänzend. Das Herz in toto stark vergrössert. Die Wandung des linken Ventrikels schlaffer als die des rechten. An der vorderen Fläche des rechten Ventrikels nahe der Spitze ein Sehnenfleck, $^1/_2$ cm im Durchmesser.

Das Epicard in der Umgebung des rechten Ventrikels mässig fettreich. Der Klappenapparat des Herzens zart und schlussfähig. Beide Ventrikel stark dilatirt und hypertrophisch. In gleicher Weise beide Vorhöfe dilatirt und hypertrophisch, vorwiegend der rechte. Das Myocard graubraun, leichter zerreisslich als das Epicard, namentlich im linken, doch auch im rechten Ventrikel, von gelbweisslichen und unregelmässigen Flecken durchsetzt, die meist einige mm tief eindringen. Die Papillarmuskeln im linken Ventrikel vielfach abgeflacht graugelb. Ebenso im rechten, einzelne wie von weissem, sehnigem, schwürigem Gewebe durchsetzt. Sowohl im rechten als im linken Ventrikel und in beiden Vorhöfen wandständige Thromben.

Die Aorta ziemlich dünnwandig, glatt. Im Bogen und im absteigenden Theil von kleineren und grösseren, gelblich-weissen Plaques durchsetzt, an ihrer Abgangsstelle, unmittelbar über den Klappen $5^1/_2$ cm, in der Höhe des Bogens

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

$4^1/_2$ cm und unmittelbar über der Theilung der Iliacae 3 cm im Durchmesser. Die rechte Cruralis unmittelbar über dem Abgang der Profunda $1^1/_2$ cm, auch an der Abgangsstelle der Coronariae zeigt die Aorta atheromatöse Plaques, ebenso sind solche in den Coronararterien selbst.

Eine genaue Berücksichtigung unseres Falles lässt denselben in vielen Einzelheiten als classisch erscheinen. Der Patient, ein blasses Individuum von mässigem Körperbau, mässig entwickelter Muskulatur und spärlichem Paniculus adiposus, machte die Pubertät durch, ohne irgend eine Erscheinung seines latenten angeborenen Fehlers zu zeigen, bis zu seinem sechszehnten Lebensjahre, fünf Jahre vor dem Auftreten einer cardialen Insufficienz. Die letzteren fünf Jahre seines Lebens trank er grosse Mengen Bier etc., ging einem schweren anstrengenden Berufe als Tischler und später als Soldat nach, und stellte endlich ganz unvermittelt ausserordentliche Anforderungen an sein Herz. Jeder dieser Factoren genügt schon an sich selbst, eine vorübergehende cardiale Insufficienz bei einem normalen Individuum zu erzeugen, combinirt störten sie die vollständige Compensation dauernd, verkleinerten noch mehr die schon zu engen Arterien, vermehrten die Flüssigkeitsmenge, welche durch sie circuliren musste, und schädigten den Herzmuskel direct, mit anderen Worten, sie vermehrten den an sich schon grossen Widerstand im arteriellen Strom, schwächten die Stärke der centralen Motorkraft und gaben dadurch Veranlassung zu einer Dilatation mit nachfolgender Insufficienz des Herzmuskels. Eine entsprechende Behandlungstellte die Compensation wieder so weit her, dass der Patient nach zwei Wochen seinen Beruf als Feuerwehrmann wieder aufnehmen konnte. Den Pflichten dieses Standes nachzukommen, überanstrengte er sich bei einer Gelegenheit wieder, wobei er gleichzeitig Rauch und Gas einathmete, die ihn natürlich reizten; der eine Factor vermehrte den Widerstand für den linken Ventrikel noch mehr, der andere, die Bronchitis, die Arbeit des rechten; die beiden verursachten eine auffallende Insufficienz des Herzmuskels. Die Natur kam ihm noch einmal zu Hülfe, allein Unvorsichtigkeit seitens des Patienten, sowie zuviel Vertrauen auf seine Stärke führten eine dritte und letzte Compensationsstörung herbei, von der der Patient sich nicht mehr erholen konnte; er starb unter den Erscheinungen einer typischen Herzinsufficienz. Die Autopsie ergab in dem Falle eine enorme Dilatation beider Ventrikel sowie auffallende Dilatation der Vorhöfe, Herzfehlerlunge mit eitriger Bronchitis, multiple Infarcte und hochgradige Stauung in den übrigen Organen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im klinischen Verlaufe wies die durch Enge der Aorta bedingte Herzinsufficienz so typische Züge auf, dass wir uns nach Vergleichung der in unserer Tabelle angeführten Symptome und physikalischen Zeichen und der sich darin offenbarenden allgemeinen Uebereinstimmung für berechtigt halten, diese Fälle als ein classisches, characteristisches, selbständiges Krankheitsbild aufzufassen. (Tabelle VI.)

Enge der Aorta findet sich in der Mehrzahl der Fälle bei kleinen, schwächlichen, gracilen Individuen. (Einige Autoren wie Fraentzel, Lewinski, Knovenagel, Tuczek, Spitzer, Kulenkampf und Andere erwähnten allerdings Fälle, wo der Körperbau kräftig gewesen sein soll.) In der Regel zeigen diese Fälle während der Compensation kleinen, aber gespannten Puls und anämisches Colorit. Bei der Entwicklung der Ventrikelschwäche wurden sie auffallend blässer, ängstlich, zeigten ein gedunsenes Gesicht und klagten über ein Gefühl der Beengung und Beklemmung in der Brust und Dyspnöe, sofort trat in allen Fällen Husten mit katarrhalischem Auswurf auf. Während in manchen Fällen diese Erscheinung eine so quälende Form annahm, dass sie die Hauptbeschwerde des Patienten bildete, trat in einer gewissen Reihe mehr Oedem des Unterschenkels in den Vordergrund, und zwar im geraden Verhältniss zur Schwäche des rechten Herzens, und in noch anderen, wo der rechte Ventrikel den Anforderungen nachkam, machten sich nur Spuren von Oedem geltend. Alle diese Symptome waren der Ausdruck der physiologisch-pathologischen Veränderungen, welche in der mangelhaften Circulation stattgefunden hatten. Sobald der linke Ventrikel insufficient wurde, stieg sofort der Druck im linken Vorhof und in den Pulmonalvenen, Lungenschwellung und Lungenstarre stellten sich ein und cardiale Dyspnöe trat zu Tage. Mit dem weiteren Fortschritte der Insufficienz: Stauung in den übrigen Organen.

Die constanten klinischen Symptome schienen der Ausdruck einer Hyperthrophie mit Dilatation des linken Ventrikels und nachfolgender Insufficienz desselben gewesen zu sein. In der grössten Mehrzahl der Fälle war das Gesicht blass, ängstlich und gedunsen; betreffs des Halses fand sich nichts besonderes erwähnt. Bezüglich des Herzens ergab sich der Spitzenstoss breiter, stärker, resistenter als normal, stets nach aussen und in vielen Fällen nach unten verlagert, bald hebend, bald ein systolisches Schwirren erzeugend; die präcordicale Gegend etwas vorgewölbt; die Dämpfungsgrenzen zuerst nach oben und gegen links verbreitet, aber später

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch nach rechts; die auscultatorischen Zeichen waren vom Vorhandensein einer Mitralinsufficienz abhängig, in einem Falle fand sich ein systolisches Geräusch an der Spitze vor, im anderen ein lauter oder gespaltener oder dumpfer erster Ton. Ueber der Pulmonalis fand sich in allen Fällen ein accentuirter zweiter Ton, im Gegensatze zur Beschaffenheit des zweiten Aortentones, der, da erst spätere Stadien zur Beobachtung gelangten, nicht accentuirt war. In den Lungen fanden sich Erweiterung der Grenzen, wohl fälschlich als Emphysem bei den jugendlichen Individuen bezeichnet, und Zeichen einer Stauungsbronchitis. Mit der zunehmenden Schwäche des rechten Ventrikels hielten Lebervergrösserung, Albuminurie und Oedem gleichen Schritt.

Unser Fall repräsentirt auf classische Weise beinahe dieses ganze symptomatisch und pathologisch characteristische Bild. Ein junger Mann, der bis zu seinem 22. Lebensjahr die Grenzen seiner Muskelstärke nicht überschritten hatte, machte die Kindheits- und Pubertätszeit beschwerdelos, ohne die geringste Aeusserung eines angeborenen Kreislauffehlers durch. Erst nachdem er ausserordentlichen Muskelanforderungen in der Erfüllung seiner Pflicht als Tischler, Soldat und Feuerwehrmann entsprochen hatte, wozu noch der grosse Verbrauch von Bier und Tabak während einer fünfjährigen Periode kam, trat Herzinsufficienz mit Compensationsstörungen auf. Zuerst bekam er nach einer Ueberanstrengung ein Gefühl der Beengung mit Athemnoth, Herzklopfen und quälendem Husten mit katarrhalischem Auswurf. Die damalige Untersuchung stellte eine Hypertrophie mit Dilatation des linken Ventrikels und Lungenblähung und Lungenstarre mit Stauungsbronchitis fest. Nach zwei Wochen Bettruhe, Milchdiät und Strophantus mit Ipecacuanha verschwanden die Compensationsstörungen soweit, dass der Patient sich wohl genug befand, seiner Beschäftigung als Feuerwehrmann nachgehen zu können. Kurz nachher musste er in der Ausführung seiner Arbeit schwere Gegenstände heben und sich gleichzeitig dem Reiz eingeathmeten Rauches und Gases aussetzen. Dieser Insult veranlasste abermals einen Anfall von Herzinsufficienz und schädigte diesmal mehr den rechten Ventrikel. Auffallende Athemnoth mit Gefühl der Beengung in der Brust, Angst, Herzklopfen und quälendem Husten mit katarrhalischem, blutigem Auswurf zusammen mit nachweisbarer Dilatation des linken und des rechten Herzens, Ascites, Emphysem und Infarcirung, bezeichneten klinisch die weitere Entwicklung der Insufficienz.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VI. Angeborene Enge des Aortensystems. Klinische Untersuchung des Herzens.

Namen	Verhalten des Spitzenstosses	Herzdämpfung nach rechts	Herzdämpfung nach links	Obere Herzgrenze	Auscultation, Spitzenstoss	Ueber Pulmonalis	Aorta	Tricuspidalis
Hope	—	—	—	—	—	—	—	—
Riegel	Im 5. Intercostalraum, nach aussen von der Mammilla.	Zum rechten Sternalrand.	Ein Querfinger nach aussen.	Unterer Rand der zweiten Rippe.	Langgezogenes syst. Geräusch. 2. Ton dumpf.	2. Ton verstärkt syst. Geräusch.	2. Ton rein. Syst. Geräusch	—
Kulenkampf	Unter der sechtsen Rippe.	Zur Mam.linie.	Axillarlinie.	Zur 2. Rippe.	Langgezogenes syst. Geräusch.	—	—	—
Stoll-Kratowsky	Im 6. I.-R. $2^1/_2$" nach aussen, weit (2"), hoch, auffallend resistent.	Zum rechten Sternalrand.	Zur äussersten Grenze des Spitzenstosses	Zur 3. Rippe.	2. laute reine Töne.	2. Ton auffallend stark.	2. Ton auffallend stark.	2. reine Töne.
Knovenagel	Nicht zu fühlen.	Verbreitert.	Zur vorderen Axillarlinie.	—	Keine Geräusche.	—	—	—
Küssner	Im 5.I.-R., links von der Mam.	Ueber r. Rand des Sternums.	Zum Spitzenstoss.	—	Lautes syst. Geräusch.	2. Ton verstärkt.	—	—
Lewinski	Im 5. I.-R.,	Ueber r. Rand des Sternums.	Zur Mam.linie.	Unterer Rand der 2. Rippe.	Lautes syst. Geräusch. 2. Ton schwach.	2. Ton stark accentuirt.	—	—
Hutchinson	Im 6. I.-R., ausserhalb Mam., hebend.	Verbreitert.	Verbreitert.	—	Lautes, blasendes, syst. Geräusch.	Syst. Geräusch. 2. accentuirt.	Syst. Geräusch. 2. Ton rein.	—
Grimm	Im 6. I.-R., 2 cm nach aussen, schwach. Später Fremissement.	Parasternallinie verbreitert.	Vordere Axillarlinie. Verbreitert.	Oberen Rand der 3. Rippe.	2. reine Töne Später syst. Geräusch.	2. verstärkt.	Reine Töne Später syst.. Geräusch.	Reine Töne.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grimm	Im 6. I.-R., breit.	Verbreitert.	Verbreitert.	3. Rippe.	2. reine Töne.	2. reine Töne.	2. reine Töne.	—
Leyden	Im 5. I.-R. i. d. Mammillarlinie, hoch und resistent.	Wenig über r. Sternalrand.	2½" nach aussen von der Mammilla.	2. Rippe relativ, 3. Rippe absoluter.	1. Ton dumpf, 2. laut, deutlich, später syst. Geräusch.	2. verstärkt.	2. reine Töne, später syst. Geräusch.	Reine Töne.
Fraentzel	Im 5. I.-R., 2" nach aussen, breit, hoch, resistent.	Ueb. r. Sternalrand.	2½" nach aussen von der Mammilla.	3. Rippe.	2. reine Töne.	Nichts Auffälliges.	2. Ton auffallend stark	Reine Töne.
Leyden	Im 5. I.-R. innerhalb Mam.	—	Verbreitert.	—	Galopp. Rhythmus.	Galopp. Rhythmus.	Galopp. Rhythmus.	Galopp. Rhythmus.
Zehnter	Im 6. I.-R. 2 cm ausserhalb Mamilla.	1 Querfinger d. r. Rand.	—	—	Leises syst. Geräusch 2. Ton leise.	2. accentuirt.	2. Ton unrein.	—
Cohn	Im 5. I.-R., hebend, 1 Querfinger n. aussen.	3 cm über r. Rand des Sternums.	2 cm nach aussen von der Mammilla.	3. Rippe.	Blasendes syst. Geräusch.	2. Ton stark accentuirt.	Blasendes syst. Geräusch.	Schwach syst. Geräusch.
Strauss	1 Finger nach links, breit, hebend.	Zum r. Rand des Sternums.	1 Finger nach aussen von der Mammilla.	—	2. reine Töne.	2. deutlich accentuirt.	Reine Töne.	Reine Töne.
Diamant	Im 5. I.-R. sichtbar und fühlbar Mam. Schwirren	Rechte Parasternallinie.	Zur Mam.linie.	Oberer Rand der 3. Rippe.	Lautes syst. blasendes Geräusch.	2. Ton verstärkt.	—	—
Burke	Im 5. I.-R., verstärkt, syst. Schwirren.	Rechter Sternalrand.	Vord. Mam.-linie.	Oberer Rand der 3. Rippe.	Syst. Geräusch, später dreitheiliger Rhythmus.	2. Ton accentuirt.	Leises syst. Geräusch, 2. Ton rein.	2. Töne.
Runneberg	—	R. Sternum.	Mam.linie.	Oberer Rand der 4. Rippe.	Reine schwache Töne.	Rein.	Rein.	Rein.
Schabert	Im 6. I.-R. nach aussen, von Mam. breit, kräftig.	L. Sternalrand.	Vord. Axillar-linie.	An d. 3. Rippe.	Lautes syst. Geräusch, 2. Ton leise.	2. Ton sehr verstärkt.	2. reine Töne schwach.	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die Symptome der in Tabelle VI verzeichneten Fälle waren denen eines Aneurysma, einer Mitralinsufficienz und einer Mitralstenose so auffallend ähnlich, dass eine Differenzialdiagnose in vielen äusserst schwierig, in anderen unmöglich war. In einigen (Riegel z. B.) war die Ausdehnung des linken Vorhofes so beträchtlich, dass Druck auf den linken Nervus recurrens mit nachfolgender Atrophie und Lähmung desselben stattfand. Natürlich war man klinisch bei den Zeichen einer Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels und einer dem ausgedehnten linken Vorhof entsprechenden Dämpfung, sowie linksseitiger Stimmbandlähmung und Dyspnöe bis zu einem gewissen Grade berechtigt, die Diagnose Aneurysma der Aorta zu stellen, der gegenüber sich bei der Autopsie gerade der entgegengesetzte pathologische Zustand ergab.

In anderen Fällen wurde relative Mitralinsufficienz diagnosticirt, aber die Ursache der Hpertrophie des linken Ventrikels blieb ein Räthsel bis zur Autopsie. In unserem Fall bildete es die grösste differenzialdiagnostische Schwierigkeit eine Mitralstenose auszuschliessen. Die diffuse, dem vergrösserten rechten Ventrikel entsprechende Erschütterung, das ausgesprochene systolische Schwirren und die Spaltung des zweiten Tons bei der Palpation, das abwechselnde Auftreten eines langgezogenen systolischen Geräusches und lauten ersten Tons mit Spaltung des zweiten Tons an der Spitze und der auffallend laute accentuirte gespaltene zweite Ton über Pulmonalis bei der Auscultation, und die beträchtliche Verbreiterung der Herzgrenzen nach oben und nach rechts bei der Percussion bildeten einen Symptomencomplex, bei dem kaum ein Glied in der Kette der pathognomonischen Zeichen für die Stellung der sicheren Diagnose einer Mitralstenose fehlte. Andererseits ergab jedoch die Anamnese kaum einen Anhaltspunkt für Endocarditis, insbesondere keinen durchgemachten Rheumatismus. Die Thatsache, dass Patient ein Potator und starker Raucher und, seiner Angabe nach, bis zum Juni 1900 vollständig gesund war, dass sich nach einer bestimmten Muskelüberanstrengung quälender Husten mit schleimigem Auswurf, Kurzathmigkeit und Herzklopfen einstellten; die weitere Thatsache, dass sein Gesicht auffallend blass, ängstlich und gedunsen und nicht cyanotisch war, dass sein Puls trotz Insufficienz des Herzens gespannt, der Spitzenstoss so resistent, so breit und so weit nach aussen verlagert, die auscultatorischen Phänomene so wechselnd waren, zwangen uns, die Diagnose auf eine ganz andere Basis zu stellen und den Zustand als eine acute Ueberanstrengung des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herzens aufzufassen. Die klinische Diagnose lautete Myomalacie mit enormer Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Die Obduction bestätigte die intra vitam gestellte Diagnose insofern, als wir es mit Hypertrophie des Herzmuskels mit nachfolgender Insufficienz zu thun hatten, aber als Ursache dafür stellte sich eine auffallende angeborene Enge der Aorta in ihrer ganzen Ausdehnung heraus.

Es scheint, dass in den Fällen von Riegel und anderen die Diagnose Aneurysma sich hatte vermeiden lassen durch eine Berücksichtigung der Blässe anstatt der erwarteten Cyanose des Individuums, die Kleinheit und Spannung des Pulses, und vor Allem die Abwesenheit des Phänomens der Pulsation im Jugulum, bei Individuen, die einen Hochstand des Herzens besassen. In einigen Fällen, wo gleichzeitig das Foramen ovale offen blieb, täuschten ein systolisches Geräusch an der Spitze, die Lautheit des zweiten Pulmonaltons, die Verbreiterung nach rechts, eine positive Venenpulsation am Halse und exquisite Leberpulsation eine organische Mitralinsufficienz mit relativer Tricuspidalinsufficienz vor, wogegen die Section eine durch angeborene Enge der Aorta bedingte Erweiterung des Herzens mit relativer Insufficienz der Mitralis und offenes Foramen ovale ergab. Einen solchen diagnostischen Fehler zu vermeiden, ist angesichts des nur ausnahmsweisen Auftretens dieser Fälle kaum möglich. Doch der leichte Grad der Cyanose, die Blässe des Individuums, die auffallende Lautheit und Accentuation anstatt der zu erwartenden Schwäche des zweiten Pulmonaltons, der Mangel an einem systolischen Geräusch, dafür ein erster Ton über der Tricuspidalis bei einem gracilen, schwächlichen, schlecht entwickelten Individuum, alle diese Zeichen müssen uns wenigstens theoretisch auf den richtigen Weg leiten.

Eine durch angeborene Enge der Aorta bedingte Herzinsufficienz mit Bestimmtheit intra vitam zu diagnosticiren, ist eine der schwierigsten Aufgaben der Herzdiagnostik überhaupt. Man wird diese Diagnose stellen dürfen, wenn bei einem jungen, blassen, gracil gebauten Individuum, bei dem Zeichen mangelhafter Entwicklung wie Hypo-, Hyperspadie etc., Fehlen der Schamhaare, zurückgebliebene Genitalien nachweisbar sind, sich nach geringen Muskelanstrengungen oder psychischer Erregung Störungen im Kreislaufe, Dyspnöe und Herzklopfen zeigen, während zugleich, bei Ausschluss eines Klappenfehlers Herzhypertrophie, beziehungsweise Dilatation

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des linken Vorhofes und gespannter Puls bestehen, die Pulsation im Jugulum fehlt und der zweite Pulmonalton accentuirt erscheint.

Hervorheben möchte ich nur noch, dass das von Ortner angeführte Symptom, nämlich das Fehlen der Pulsatio aortica im Jugulum in unseren zwei ersten Fällen nicht vorhanden war. In beiden Fällen war sogar bei normalem Stand der Herzbasis, nicht wie Ortner hervorhebt, bei Hochstand der Herzbasis, eine Pulsation im Jugulum zu tasten. Es scheint daher auch dieses Symptom nicht sehr zuverlässig zu sein.

Wir haben versucht, in der vorliegenden Arbeit den Begriff der Enge der Aorta in ausführlicher Weise zu erörtern und den Zustand als ein abgerundetes Krankheitsbild zu zeichnen. Wir haben, soweit die Literatur des Gegenstandes uns zugänglich war, dieselbe erschöpfend und kritisch durchgesehen und nach den verschiedensten Richtungen hin den Gegenstand besprochen. Wir möchten im Nachstehenden unsere Ergebnisse nochmals kurz zusammenfassen.

---

1. Im Gegensatze zur Behauptung mancher Autoren, so von Sutor, müssen wir zu dem Schlusse kommen, dass es eine Enge des Aortensystems als Krankheitsursache gibt; dafür sprechen die Folgeerscheinungen, die sich an dieselbe sowohl in anatomischer, als auch in klinischer Richtung anschliessen.

Als Folgeerscheinungen haben wir kennen gelernt:

I. Am Herzen:

Linksseitige Herzhypertrophie, an welche sich, wenn die Leistung des linken Ventrikels erschöpft ist, Dilatation des linken Ventrikels, des linken Vorhofes, Stauungserscheinungen in den Lungen, Hypertrophie des rechten Ventrikels, und wenn der Verlauf lange genug dauert und die Widerstandskraft des rechten Ventrikels durch diese oder andere intercurrente Umstände erschöpft wird, auch Dilatation des rechten Ventrikels anschliesst.

II. In den Arterien:

Arteriosclerose bei jugendlichen Individuen als Ausdruck eines längere Zeit erhöhten Blutdruckes.

Als klinische Erscheinungen fanden wir: Blässe des Gesichtes, ein Gefühl der Beengung und Beklemmung in der Brust und Dyspnöe mit Husten und katarrhalischem Auswurf, Zeichen einer Hypertrophie mit Dilatation des linken Ventrikels und nachfolgender Insufficienz desselben, Erweiterung der Lungengrenzen und Zeichen einer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stauungsbronchitis, mit zunehmender Schwäche des rechten Ventrikels, Lebervergrösserung, Albuminurie und Oedem.

Ob diese Syptome und welche von ihnen auftreten, hängt von einer Reihe von Umständen, so von Geschlecht, Beschäftigung und Lebensweise, Dauer der ganzen Affection ab. Bei Frauen stellt sich Anämie ein und die Störung verläuft unter dem Bilde einer primären Anämie, Chlorose oder perniciösen Anämie, während secundäre Veränderungen am Herzen zu fehlen pflegen. Wahrscheinlich bildet hier die Verminderung der Blutmenge eine Compensation für die Erhöhung der Widerstände, wie sie in der Enge der Aorta gegeben ist. Bei Männern fällt dieses ausgleichende Moment weg, daher hier das Bild einer Herzerkrankung hervortritt.

2. Aetiologisch liegen zwei Möglichkeiten vor. Die eine ist die eines angeborenen Zustandes, die andere die eines Zurückbleibens des Gefässapparates im Wachsthum.

3. Die Bedeutung der Enge des Gefässes als prädisponirende Ursache für Infectionskrankheiten muss theoretisch, insofern als sie sicher zu einer Schwäche des Körpers des behafteten Individuums führt, zugegeben werden. Ueber die Grösse dieser Bedeutung sowie über Folgerungen weitgehender Natur, wie sie Benecke erhebt, kann Mangels einwandsfreien Materials ohne neue Untersuchungsreihen nicht entschieden werden.

4. Die Enge der Gefässe scheint, wie schon Virchow betont hat, prädisponirend für die Entstehung von Vitien zu wirken.

Die Anhaltspunkte für die Diagnose sind soeben oben (S. 235) zusammenfassend angegeben worden.

Zum Schlusse drängt es mich, Herrn Hofrath Professor Neusser für die Ueberlassung seines reichen klinischen Materials, sowie dem Herrn Assistenten Dr. Karl Ritter von Stejskal, für seine liebenswürdige Anregung zu dieser Arbeit und seine werthvolle Unterstützung bei derselben meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Morgagni. De Sedibus et Causis morborum.
2. Meckel, Johann Fr., Physiol. und anatom. Abhandlungen von einer ungewöhnlichen Erweiterung des Herzens und den Spannadern des Angesichts. 1755. Nachr. der Acad. d. Wissensch. Berlin.
3. Dr. J. Hope, Erkrankungen des Herzens. London 1831.
4. Andral, G., Clinique medicale, etc. T. III. IVme édit. Paris 1840.
5. Rokitansky, C., Handbuch der pathologischen Anatomie. II. 1842.
6. King, F. Wilkinson, Cases of unnatural narrowness of the Aorta; consequences of this Malformation. Lond. med. Gazette. 1841. I. p. 655; 751.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7. Boulard, Nach King. Dist. de med. pratique.
8. Lempe, Jahresbericht für 1857.
9. Geigel, A., Ruptur der Aorta. Würzburg. med. Zeitschrift. Bd. II. 1861. S. 107.
10. Finger, Vierteljahrschr. f. d. prakt. Heilk. 1861—71.
11. Bruberger, Ein Fall von Zerreissung der Aorta ohne Veränderungen in der Gefässwand. Berl. klin. Wochenschr. 1870. S. 360.
12. Virchow, R., Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien am Gefässsytem. Berlin 1870.
13. Riegel, F., Ueber regelwidrige Enge des Aortensystems. Berl. klin. Woch. 1872. S. 465, 479.
14. Kulenkampff, D., Ueber regelwidrige Enge des Aortensystems. Berl. klin. Woch. 1873. S. 39.
15. Stoll-Kratowsky, M., Stenosis aortae congenita. Berliner Dissertation. 1873.
16. Wyckham-Legg, J., Mitral Constriction; well marked concentric hypertrophy of the left side of heart. Trans. of the Path. Society. XXV. 1874.
17. Knovenagel, Fall von angeborener Enge des gesammten Aortensystems mit bedeutender consecutiver Vergrösserung des Herzens". Berl. klin Woch. 1878. S. 525.
18. Hutchinson, James H., Constriction of the Aorta; Hypertrophy of the Heart, Ascites etc.. The Hospital medical Gazette. New-York, Aug. 9. 1879. p. 357.
19. Küssner, B., Zwei Fälle von angeborener Enge der Aorta. Berl. klin. Woch. 1879. S. 3.
20. Lewinski, Die Störungen im Circulationsapparate Chlorotischer und die functionelle Mitralinsufficienz. Virchow's Arch. 1879.
22. Déjerine, Note sur un cas de myocardite interstitielle primitif chez une femme de 23 ans, chlor-animique, etc. Le Progres medicale. 1880. Nr. 39.
23. Grimm, Alb., Zwei Fälle von angeborener Enge der Aorta. Züricher Dissertation. 1882.
24. v. Leyden, Ein Fall von angeborener Enge des Aortensystems. Charité-Annalen. XIV. Jahrgang. 1889. S. 151.
— Ueber Einige Fälle von Herzkrankheiten. Charité-Annalen. VIII. Jahrgang. 1883.
25. Hiller. Ueber plötzliche Todesfälle in der Reconvalescenz von Ileotyphus. Charité-Annalen. VIII. Jahrgang. 1883.
26. Fraentzel, O., Enge der Aorta. Deutsch. med. Woch. 1888. Nr. 29.
27. Diamant, H., Ueber die Entstehung von Herzkrankheiten bei krankhafter Enge der grösseren Körperarterien. Strassburger Dissertation 1889.
28. J. Runneberg, (Ref.) Ein Fall von idiopathischer Herzhypertrophie mit plötzlichem Tod durch Herzlähmung. Finsda lakarsallsk. handl. Bd. 29. Nr. 3. S. 155. St. Petersburg. med. Woch. 1890. S. 39.
29. Schabert, A, Die allgem. Enge der Aorta (Augusta-Aorta) als Ursache von Herzleiden. St. Petersburg. med. Woch. 1890. S. 283.
30. Ortner, N., Ueber regelwidrige Enge der Aorta. Wiener klin. Woch. 1891. Nr. 142.
31. Zehnter, F., Ein Fall von allgem. angebor. Enge der Aorta mit einem Defect in der vent. Wand. Erlanger Diss. 1896.
22. Mangianti, E., Un caso d'aorta augusta congenita. Giornale medico 1897. Nr. 8. u. 9.
33. Spitzer, Ludwig, Die Klinik der angeborenen Enge des Aortensystems. Wiener med. Woch. 1897. S. 1601. 1660.
34. Hansemann, Eigenthümliche Affection des Herzens. Berl. klin. Woch. 1897. S. 81.
35. Dehio, Myofibrosis Cordis. Deutsch. Archiv. 37.
36. Cohn, Martin, Ueber Offenbleiben des Foramen ovale bei ang. Enge des Aortensystems. Fortschritte der Med. Bd. XVII. Nr. 42.
37. Strauss, H., Verein f. innere Med. Berlin. Deutsche klin. Woch. Nr. 3. 1900.
38. v. Hirsch, Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1901. Bd. 69.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

39. Benecke, F. W. a) Constitution und constitutionelles Kranksein des Menschen. Marburg 1881.
b) Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen. Marburg. 1878.
40. Thoma, Aortenmessungen.
41. Virchow, R., Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate, inbesondere über Endocarditis puerperalis. Berlin 1872.
42. Bamberger, H., Lehrbuch der Krankheiten des Herzens.
43. Quincke, H., Ueber perniciöse Anämie. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Mai 1876. Nr. 186. p. 14.
44. Eichhorst, Hermann, Die progressive pernic. Anämie. Leipzig 1878.
45. Neusser, E., Ueber perniciöse Anämie. Wiener klin. Wochenschr. Nov. 15. 1899. p. 394.
46. Lempe, Jahresbericht für 1857.
47. Ruckert, Dissert. 1870.
48. Kimper, Dissert. 1874.
49. Hödlmöser, Wiener klin. Wochenschr. 15. Dec. 1899.
50. Freund, Ueber Accomegalie. Volkmann's Sammlung.
51. Signini, S. u. A. Coporacco, Un caso di Acromegalia. La Reforma Medica. 4895. II. p. 376.
52. Verga, A., Caso singolare di prosopectorica Reducanti del Rialo Instituto die Lombard. Milan 1864. III.
53. v. Basch, S., Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufes. Wien 1892.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVI.

Klinische Beobachtungen über zwei Fälle von Morbus Addisonii mit besonderer Berücksichtigung des Blutbefundes.

Aus der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses zu Charlottenburg (dirig. Arzt: Prof. Dr. E. Grawitz).

Von

Dr. Hamel.

Die relative Seltenheit des zuerst von Addison im Jahre 1855 beschriebenen Symptomencomplexes der Broncekrankheit, einerseits sowie andererseits die vielfach noch unabgeschlossenen Fragen theils physiologischen, theils experimentalpathologischen, theils klinischen Characters lassen eine weitere Veröffentlichung einschlägiger klinischer Beobachtungen wohl gerechtfertigt erscheinen. Der zweitgenannte Grund gilt bei dieser Erkrankung insbesondere von den Blutuntersuchungen, deren bisherige widersprechende Resultate weitere exacte Feststellungen dringend verlangen, wie dies denn auch wiederholt in diesbezüglichen Specialarbeiten ausgesprochen wird (Lewin (1), Grawitz (2), Neusser (3)). Mit Recht betont Lewin, dessen statistisches Material sich auf 684 Fälle bezieht, dass, da gemäss den neueren Anschauungen die Pigmentbildungen aus dem Blute stammen[1]), die Untersuchung des Blutes beim Morbus Addisonii als der Pigmentkrankheit *κατ' ἐκοχὴν* von besonderem Werthe sein müsse. Gegenüber den geringen bisherigen Ergebnissen erwartete er von zukünftigen Verbesserungen der Färbemethoden günstigere Resultate.

1) Den objectiven Nachweis hierfür hat speciell beim Morbus Addisonii in neuerer Zeit Pförringer (4) geführt. An mit Alauncarmin schwach gefärbten Hautschnitten eines Addisonkranken konnte er Pigmentschollen nicht nur in der Cutis, sondern auch in den zuführenden Gefässen frei oder in Blutkörperchen eingeschlossen neben feineren Pigmentkörnchen nachweisen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In letzterer Hinsicht nun musste, nachdem es in jüngster Zeit möglich geworden ist, auch feinere degenerative Veränderungen der morphologisch rothen Blutkörperchen bei im Uebrigen noch intactem Blute in Form der basophilen Körnelungen nachzuweisen, die Blutuntersuchung beim Morbus Addisonii erhöhten Reiz gewinnen.

Unsere Beobachtungen erstrecken sich auf zwei Fälle, welche im vergangenen Jahre auf der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses zu Charlottenburg zur Behandlung kamen.

Fall I betraf einen 30jährigen Krankenwärter Walter W. Derselbe war hereditär nicht belastet und bis zu seiner jetzigen Erkrankung angeblich nie ernstlich krank gewesen. Alkoholismus und luetische Infection wurden negirt. Er hatte seiner activen Militärpflicht vom 20.—23. Lebensjahre genügt und seitdem bei mittlerer Körpergrösse durchschnittlich ein Körpergewicht von 70 kg gezeigt. In seiner letzten Stellung in einer Privatheilanstalt für Nervenkranke war er zwei Jahre lang ununterbrochen thätig gewesen. Seit ca. 5 Monaten bemerkte Patient eine zunehmende Abmagerung verbunden mit einer starken Reduction der groben Kraft, in den letzten Monaten ausserdem eine starke Verminderung der Esslust. Eine Verfärbung der Haut wurde von anderer Seite und von ihm selbst erst seit 5 Wochen beobachtet. Stuhlgang im Allgemeinen angehalten; in den letzten Tagen vereinzeltes Erbrechen. Schlaf seit mehreren Wochen sehr schlecht. Vierzehn Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus, welche am 6. Mai 1900 erfolgte, war Patient bereits einer Behandlung mit Nebennierenextract (3mal täglich 1 Tablette) unterzogen worden, jedoch ohne sichtlichen Erfolg.

Der Aufnahmebefund war folgender:

Dreissigjähriger, mittelgrosser Mann von mittelkräftigem Knochenbau. Fettpolster völlig geschwunden, Muskulatur stark abgemagert. Körpergewicht: 50,5 kg. Grosse Hinfälligkeit. Leise Sprache. Müder, verdrossener Gesichtsausdruck. Klares Sensorium. Theilnahmslose Psyche. Die Haut allenthalben graubraun verfärbt. Am stärksten tritt die Verfärbung am Halse, am Handrücken, an den Streckseiten beider Kniee, an den Genitalien und in der Umgebung der Brustwarzen hervor, daselbst theilweise in tiefes Graubraunschwarz übergehend. Die Fingernägel und die Sclerae bulbi sind auffallend weiss. Die Lippen- und Wangenschleimhaut zeigt mehrere dunkelbraune Pigmentflecken. Oedeme bestehen nicht.

Thorax gut gewölbt. Lungen ohne nachweisbare Veränderung. Herzdämpfung in den gewöhnlichen Grenzen. Herztöne sehr leise. Ueber der Mitralis und Aorta ein systolisches schleifendes Geräusch. 2. Töne

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht accentuirt. Keine periphere Arteriosclerose. Puls regelmässig, wenig kräftig, leicht unterdrückbar; in der Minute 76 Schläge. Abdomen mässig eingesunken, weich, schmerzfrei. Leber, Milz nicht nachweisbar verändert. Magen nicht druckschmerzhaft, nicht dilatirt. Lumbalgegend im oberen Theile beiderseits spontan und auf Druck stark schmerzempfindlich. Urin klar, sauer, frei von Eiweiss und Zucker, mässig indicanhaltig. Stuhlgang angehalten. Appetit völlig darniederliegend. Starkes Durstgefühl. Die grobe Kraft in den Extremitäten ist hochgradig herabgesetzt, auf weniger als $^1/_4$ des normalen Verhaltens reducirt. Keine Lähmungen, keine Sensibilitätsstörungen. Reflexe sämmtlich vorhanden. Patellarreflexe nicht gesteigert. Richtet sich Patient im Bette auf, so macht sich in kurzer Zeit Schwindelgefühl bemerkbar. Augenhintergrund und laryngoskopisches Bild sind nicht verändert. Im Mageninhalt findet sich 1 Stunde nach Verabreichung eines Probefrühstückes keine freie Salzsäure. Ueber die Ergebnisse der Blutuntersuchung bei diesem wie auch bei dem zweiten Patienten wird an späterer Stelle ausführlicher berichtet werden.

Der weitere Verlauf der Erkrankung war in der Hauptsache durch eine gleichmässig fortschreitende Kachexie, zunehmende Verfärbung der Haut, völlig aufgehobene Esslust und gänzliche Schlaflosigkeit gekennzeichnet. Das anfangs vereinzelte Erbrechen wurde häufiger, die Schmerzen in der oberen Lumbalgegend intensiver, dazu gesellte sich sehr schmerzhaftes Gliederreissen. Der Stuhlgang war dauernd angehalten. Diarrhöen fehlten gänzlich. Fieberbewegungen traten nicht auf. Anhaltendes quälendes Durstgefühl. Die Untersuchung des Mageninhaltes auf freie Salzsäure fiel stets negativ aus. Im Urin fand sich beständig ein mässiger Indicangehalt, Eiweiss wurde nicht ausgeschieden. Der qualvolle Zustand des Patienten steigerte sich schliesslich zu völliger Hülflosigkeit und totaler psychischer Apathie. Am 10. Juni erfolgte Exitus letalis nach voraufgegangenem eintägigem Coma.

Die Obduction ergab eine doppelseitige sehr ausgedehnte Verkäsung der Nebennieren mit Ausgang von der Marksubstanz und starker peripherer Schwielenbildung. Gesundes Nebennierengewebe war rechts nur mehr in ganz geringen Ueberbleibseln vorhanden. Links war noch ca. $^1/_4$ des Nebennierengewebes von intactem Aussehen. Im Uebrigen Organismus fand sich von tuberkulösen Erscheinungen nur eine bohnengrosse verkalkte rechtsseitige Bronchialdrüse mit centraler Verkäsung. Lungen und Darm waren völlig frei von irgendwelcher tuberkulöser Zerstörung. Die Magenschleimhaut zeigte mässige katarrhalische Schwellung. Sämmtliche Organe zeigten hochgradige Anämie und Atrophie, die Herzmuskulatur ausserdem braune Entartung.

Fall II betraf einen 20jährigen Arbeiter. Derselbe war hereditär gleichfalls nicht belastet. Alkoholismus und luetische Infection wurden negirt. Patient bemerkte seit ca. 6 Wochen zunehmende

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abmagerung, erhebliche Mattigkeit, vorzeitige Ermüdung bei der Arbeit, wiederholtes Schwindelgefühl, zeitweises Herzklopfen, sowie andauernde Kreuzschmerzen. Seit ca. 4 Wochen sei er auf eine zunehmende Braunfärbung seiner Haut aufmerksam geworden, wiewohl er stets ein etwas bräunliches Hautcolorit gezeigt habe. Seit 6 Tagen hat Patient die Arbeit eingestellt und wegen seiner Mattigkeit dauernd das Bett gehütet. Im verflossenen Frühjahr soll sein Körpergewicht noch 165 Pfd. betragen haben. Die Aufnahme ins Krankenhaus erfolgte am 18. Juni 1900.

Die Aufnahmeuntersuchung ergab Folgendes:

Sehr grosser, kräftig gebauter junger Mensch von starkgeschwundenem Fettpolster aber noch gut erhaltener Muskulatur. Körpergewicht 137 Pfd. Müde Haltung, matter Gesichtsausdruck. Sensorium klar. Temperatur nicht erhöht. Erhebliche gelbbraune Verfärbung der Haut, welche am stärksten am Halse, am Handrücken, der Unterbauchgegend, den Genitalien und in der Umgebung der Brustwarzen ausgeprägt ist und daselbst ein intensives Graubraun darstellt. Fingernägel und Sclerae bulbi auffallend weiss. Auf der Wangenschleimhaut beiderseits fleckige braune Pigmentirungen. Thorax nicht abgeflacht. Rechte Lungenspitze 2 cm tiefer stehend als die linke. In der rechten Fossa supraspinata verschärftes Vesiculärathmen mit verlängertem Exspirium. Herzdämpfung nicht vergrössert. Herztöne ziemlich leise. Systolischer Mitralton leicht unrein. 2. Pulmonalton nicht accentuirt. Keine periphere Arteriosclerose. Puls mittelkräftig, regelmässig. Abdomen weich, nirgends druckempfindlich. Leber, Milz nicht nachweisbar verändert. Magen nicht dilatirt. Obere Lumbalgegend beiderseits spontan und auf Druck schmerzhaft. Urin frei von Eiweiss, Zucker und Indican. Stuhlgang regelmässig. Esslust sehr gering. Gesteigertes Durstgefühl. Grobe Kraft der Extremitäten wesentlich herabgesetzt. Patient drückt als Maximum am Ergostaten rechts 90, links 80. Keine Lähmungen, keine Sensibiliätsstörungen. Reflexe sämmtlich vorhanden. Patellarreflexe nicht gesteigert. Im ausgeheberten Mageninhalt findet sich 1 Stunde nach verabreichtem Probefrühstück keine freie Salzsäure.

Der weitere Verlauf der Erkrankung — Patient blieb vom 16. Mai bis zum 28. September 1900 in der Behandlung des Krankenhauses — characterisirte sich hier im Wesentlichen durch eine continuirliche, gleichmässige Zunahme an Körpergewicht und Körperkraft und allmähliches Schwinden der subjectiven Beschwerden. Patient hatte insgesammt eine Gewichtszunahme von 23 Pfd. zu verzeichnen. Die grobe Kraft hatte eine ganz bedeutende Steigerung erfahren, an den Händen beispielsweise nach Messungen von über 50 %. Abgesehen von dauerndem Mangel an freier Salzsäure traten Beschwerden von Seiten des Magendarmtractus nicht in die Erscheinung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bis zur 6. Behandlungswoche zeigte sich öfters starkes, anfallsweise auftretendes Herzklopfen. Auch waren um diese Zeit die spontanen Schmerzen in der Lumbalgegend bereits geschwunden, traten jedoch sofort wieder auf, als Patient Versuche leichter Gymnastik machte. Die Druckschmerzhaftigkeit der oberen Lumbalgegend erhielt sich am längsten und schwand erst mit Ablauf der 10. Woche. Die Verfärbung der Haut liess um die 6. Woche und auch wohl gegen Ende der Behandlung eine leichte Aufhellung erkennen, blieb jedoch nach wie vor immerhin eine recht erhebliche. Die Pigmentirungen der Wangenschleimhaut blieben unverändert fortbestehen. Der Lungenbefund änderte sich nicht. Zeitweise bestand leichter Hustenreiz. Auswurf wie auch Nachtschweisse waren nicht vorhanden.

Der erstbeschriebene Krankheitsfall kann sowohl nach seinem Verlaufe wie auch nach dem Ergebniss der Obduction als Typus der Addison'schen Erkrankung in ihrer einfachsten Form gelten. Alter und Geschlecht des Patienten (wie auch dasjenige des zweitgenannten Falles) sind das von der Krankheit bevorzugte: 60 % aller Erkrankungen entfallen auf das männliche Geschlecht, 60 % aller Kranken gehören dem 20.—50. Lebensjahre an. Die sehr ausgedehnte doppelseitige tuberkulöse Zerstörung der Nebennieren, welche die Section ergab, entspricht dem bei weitem häufigsten Befunde und erklärt die Erscheinungen intra vitam wie auch den letalen Verlauf in vollkommener Weise. Das Fehlen tuberkulöser Erkrankungen anderer lebenswichtiger Organe machte zudem das Krankheitsbild zu einem vollkommen reinen. Immerhin dürfte jedoch bezüglich des Ursprunges die verkäste Bronchialdrüse als der primäre tuberkulöse Krankheitsheerd anzusehen sein. Eine primäre Nebennierentuberkulose wird nur ausnahmsweise beobachtet, soll alsdann aber unter Durchbruch in die Nebennierenvene mit Vorliebe zu allgemeiner Miliartuberkulose führen (Neusser). Die in beiden Fällen fehlende erbliche Belastung darf nicht wundern. Nach Heller (5) findet sich in der Literatur eine erbliche Belastung mit Tuberkulose nur in 13 Fällen angegeben.

In dem klinischen Verlaufe ist der fehlende Salzsäuregehalt des Magens, der sich in beiden Fällen durch wiederholte Untersuchungen als constant erwies, sehr bemerkenswerth. Fehlen der freien Salzsäure wurde bisher nur in ganz vereinzelten Fällen nachgewiesen (Leichtenstern (6), Kahler (7), Minkel (8), Brauer (9)).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Indicanurie dagegen, welche im ersten Falle bestand, findet sich relativ häufig verzeichnet. Rosenstein (10) liess sich durch hochgradige Indicanurie zweier von ihm beobachteten Fälle seiner Zeit zu der Frage veranlassen, ob nicht das in der Haut abgelagerte Pigment gleichfalls Indican darstelle. Nothnagel (10) und Lewin haben auch bei ihren Thierexperimenten — bei einseitiger und doppelseitiger Nebennierenexstirpation — vielfach Indicanurie auftreten sehen, machen dieselbe jedoch von einem nach der Operation aufgetretenen Darmkatarrh (Diarrhöen), oder aber von einer Operationsperitonitis sowie der Art der Ernährung (Grünfutter!) abhängig. In unserem Falle erklärt sich die Indicanurie in einfacher Weise aus der dauernd vorhandenen Obstipation und ist demgemäss wohl weniger als ein Symptom der Addison'schen Erkrankung an sich zu deuten.

In unserem zweiten Falle stützt sich die Diagnose einer Addison'schen Erkrankung neben dem dunklen Hautcolorit hauptsächlich auf die sehr ausgesprochene Adynamie, die eingetretene Kachexie und die Schmerzhaftigkeit der Lumbalgegend. Der specifisch pathologische Character des Hautcolorites, welches bei dem schwarzhaarigen und dunkeläugigen Menschen eine gewisse Vorsicht in der Beurtheilung auferlegte, ergab sich insbesondere aus den braunen Pigmentflecken der Mundschleimhaut und dem hellen Weiss der Fingernägel. Letzteres Moment betont Neusser (3) als wichtig gegenüber Rassenpigmentirungen, bei denen das stark pigmentirte Nagelbett durch die Nägel durchschimmert. Ausser der dauernden Anacidität des Magens fehlten Erscheinungen von Seiten des Magendarmtractus gänzlich. Indicanurie war nicht vorhanden.

Die an der rechten Lungenspitze bestehende Schrumpfung lässt annehmen, dass auch diesem Krankheitsfalle mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Tuberkulose der Nebennieren zu Grunde liegt.

Im Gegensatz zu dem ziemlich schnellen letalen Ausgange des ersten Falles gelang es bei dem zweiten Patienten, welcher verhältnissmässig frühzeitig zur Behandlung kam und immerhin noch in leidlich gutem Zustande sich befand, im Verlaufe eines $3^1/_2$ monatlichen Krankenhausaufenthaltes eine so durchgreifende Besserung mit Wiederherstellung der vollen Arbeitsfähigkeit zu erzielen, dass man zunächst berechtigt erscheinen könnte, von einer völligen Heilung zu sprechen. Die Erfahrung hat jedoch gelehrt, dass auch bei diesen „geheilten" Patienten sich über kurz oder lang Rückfälle auszubilden pflegen, denen die Patienten alsdann

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erliegen. Neusser (3) gibt an, keinen diagnostisch einwandsfreien Fall dauernder Heilung in der Literatur haben ausfindig machen zu können. Als längste Dauer anhaltenden Stillstandes der Erkrankung nennt er zehn und dreizehn Jahre. Heller (5) citirt einen Fall Hubbard's, bei dem eine intercurrente Heilung von 24 Jahren erreicht worden sei. Interessant erscheint ein von Oesterreich und Hadra (11) 1896 veröffentlichter Fall, in dem eine auf Grund einer irrthümlichen Diagnose unternommene Operation zur Entfernung einer tuberkulösen Nebenniere führte, woraufhin die Krankheitssymptome, welche das Bild einer Addisonerkrankung ohne Broncefärbung dargeboten hatten, völlig zurückgingen. Abgesehen davon, dass eine solche operative Therapie wohl nur für die relativ seltene einseitige Nebennierentuberkulose in Frage käme, hier aber der Indicationsstellung im einzelnen Falle ganz erhebliche Schwierigkeiten bieten dürfte, bleibt im genannten Falle zunächst noch abzuwarten, ob die Heilung eine dauernde bleiben wird. Die Vorliebe der Tuberkulose, sich auf beide Nebennieren auszudehnen, legt die Möglichkeit eines Recidiver nahe.

Während bei unserem ersten Patienten jede Therapie im Stiche liess — versucht wurden neben der diätetischen und symptomatischen Behandlung die Darreichung von Nebennierentabletten per os und per clysma, systematische Magendarmspülungen, Jod- und Arsencuren — führte bei dem zweiten eine lediglich diätetische Behandlung — reichliche leicht verdauliche Nahrung bei absoluter Bettruhe — zu dem gewünschten Ziele. Innerlich wurde dauernd Salzsäure verabreicht. Unterstützt wurde dieses Regime durch leichte hydropathische Proceduren und im Stadium der vorgeschrittenen Reconvalescenz durch gymnastische Uebungen.

Der völlige Misserfolg der Behandlung mit Nebennierenextract bei Aufnahme per os wie auch bei subcutaner Injection ist bereits von vielen Seiten gemeldet worden. Neusser (3) sieht den Grund in der sehr leichten Zersetzbarkeit der Nebennierensubstanz nach seiner Einführung in den Organismus und räth zu einem Versuche mit intravenöser Darreichung.

Dem Blute war in der Addisonfrage von vornherein durch den Umstand, dass Addison selbst die Erkrankung für eine specifische Anämie hervorgerufen durch eine Erkrankung der Nebennieren hielt, die besondere Aufmerksamkeit der Autoren gesichert.

Brown-Séquard (12) stellte bereits durch Thierversuche fest, dass nach Entfernung der Nebennieren im Blute

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieser Thiere Giftstoffe kreisten. Wenn man nämlich Thieren, denen eine Nebenniere entfernt worden war, Blut von doppelseitig operirten Thieren einspritzte, so gingen erstere erheblich schneller zu Grunde.

Die gleiche Thatsache wurde durch vielfache anderweitige Nachprüfungen bestätigt, dagegen liess sich eine Einwirkung des Blutes von beider Nebennieren beraubten Thieren auf gesunde Thiere nicht nachweisen. Uebereinstimmend nahmen alle Untersucher (Abelous und Langlois, Zucco, Supino (12)) an, dass nach Entfernung der Nebennieren im Blute Giftstoffe angesammelt würden; mithin seien die Nebennieren Entgiftungsorgane.

Auf Grund sehr vielseitiger Thierversuche gelangten weiterhin Abelous, Langlois und Albanese (12) zu der Schlussfolgerung, dass die nach Entfernung der Nebennieren im Körper sich anhäufenden und ins Blut übertretenden Gifte identisch seien mit jenen Giften, welche sich in Folge angestrengter Muskelthätigkeit bilden und die Ermüdungserscheinungen bedingen. Aufgabe der Nebennieren sei es, diese Gifte zu oxydiren und dadurch in ihrer Wirkung aufzuheben, so dass es höchstens zu einer vorübergehenden Ermüdung kommen könne.

Thiroloix (12) vertritt gleichfalls die Ansicht, dass nach Entfernung der Nebennieren die Thiere in Folge Anhäufung von Giftstoffen im Blute zu Grunde gehen, gibt aber hierfür eine andere Erklärung. Er erblickt in den Nebennieren die Regulatoren der Zellenernährung. Würden die Nebennieren entfernt, so komme es in den in der Ernährung gestörten Zellen zu einem fehlerhaften Stoffwechsel, als dessen Producte sich Giftstoffe im Blute ansammelten.

Spätere Untersucher bekennen sich jedoch demgegenüber wieder zu der Auffassung von Abelous und Langlois.

M. Mosse (13) spritzte Mäusen etc. einen aus den Organen (Nebennieren, Milz, Leber) eines Addisonkranken dargestellten Extract ein, welcher sich als stark giftig erwies. Er folgert, dass demnach im Blute der Addisonkranken toxische Stoffe aufgehäuft seien, welche unter physiologischen Verhältnissen von den Nebennieren oxydirt und entgiftet würden, bei Erkrankung der Nebennieren jedoch ins Blut überträten und zur Autointoxication führten

Gourfëin (14) stellte in analoger Weise aus den Organen entnebennierter Thiere Extracte her und erbrachte den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachweis, dass dieselben auf gesunde Thiere die gleiche Giftwirkung ausüben, wie die Extracte aus gesunden Nebennieren, deren giftige, insbesondere den Blutdruck enorm steigernde Eigenschaften bereits vordem durch Oliver und Schäfer, Szymonowicz und Cybulski, Velich und Biedl (15) sowie in jüngerer Zeit durch Gottlieb (16) und Radziejewski (17) experimentell nachgewiesen wurden.

Brown-Séquard (15) hatte nach Entfernung der Nebennieren über eine starke Pigmentanhäufung im Blute seiner Versuchsthiere berichtet, doch wurde dieser Befund von keinem der zahlreichen Nachuntersucher bestätigt. Ebenso blieb die Angabe Gottschau's (10), dass er im Nebennierenvenenblute Pigmentkörnchen gesehen habe, völlig isolirt. Lewin (1) gibt ausdrücklich an, solche nicht haben auffinden zu können.

Erst in jüngster Zeit findet die Angabe Brown-Séquard's eine Bestätigung durch Boinet (18), welcher unter 58 Ratten, denen er die Nebennieren entfernt oder zerstört hatte, bei 29 in kleineren, bei 15 in ganz beträchtlichen Mengen schwarzes Pigment im Blute vorgefunden hat; nur bei 14 der Versuchsthiere fand sich kein Pigment. Am stärksten zeigte sich die Pigmententwicklung bei gleichzeitiger Uebermüdung der Thiere. Neben dem schwarzen war mehrere Male auch gelbes Pigment im Blute nachzuweisen.

Ueber die Zahl der rothen und weissen Blutzellen und über den Hämoglobingehalt entnebennierter Thiere liegen die widersprechendsten Beobachtungen vor, indem sowohl Vermehrung als Verminderung der rothen Blutzellen und des Hämoglobins, Vermehrung und Verminderung der Leukocyten als auch ganz normale Werthe constatirt worden sind (Neusser).

Soweit die Ergebnisse der Blutuntersuchungen bei den Thierexperimenten.

Was nunmehr die Untersuchungen am Krankenbette anbetrifft, so sind hier die Resultate namentlich bezüglich der morphologischen Blutverhältnisse nicht weniger auseinandergehend.

Die erste Angabe stammt von Addison selbst, der in einem Falle über Vermehrung der weissen Blutzellen berichtet. Averbeck (19) hielt gleich Addison die Broncekrankheit für eine specifische Anämie, deren Wesen aber nicht sowohl in einer Veränderung der Formbestandtheile des Blutes als vielmehr in einer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verringerung der Gesammtmenge des Blutes und einer Veränderung der Blutmischung bestehe.

Buhl (20) gibt eine starke Verminderung der rothen Blutkörperchen sowie eine ungewöhnliche Armuth des Blutes an Fibrin an.

Gleich verschieden lauten die Angaben weiterer Autoren, von denen einige normale Verhältnisse, andere Oligocythämie zum Theil auch Macrocythämie oder Poikilocytose und Herabsetzung des Hämoglobingehaltes und schliesslich sowohl normale als erhöhte und herabgesetzte Leukocytenzahlen fanden (Neusser).

H. Neumann (21) hat in einem 1894 veröffentlichten, acut entstandenen und nach günstigem Verlaufe zunächst als geheilt bezeichneten Falle auf der Höhe der Erkrankung eine Verminderung der rothen Blutkörperchen auf 1,12 Millionen constatirt; mit fortschreitender Besserung habe sodann eine stetige Zunahme der rothen Blutkörperchen stattgefunden, welche schliesslich eine durch Monate anhaltende Vermehrung auf 7,7 Millionen gezeigt hätten. — Nothnagel (22) hält die Anämie nicht für ein primäres Symptom des Morbus Addisonii. Er stellte bei uncomplicirten Addisonerkrankungen durchweg normales Verhalten des Blutbefundes fest und zwar sowohl bezüglich der weissen und rothen Blutkörperchen als auch bezüglich des Hämoglobingehaltes und der Geldrollenbildung.

Dieser Auffassung Nothnagel's schliesst sich Neusser (3) in noch erweitertem Maasse an. „Selbst die neueren Untersuchungen hätten keine Constanz der Befunde zu ergeben vermocht. Eine ausgesprochene Anämie gehöre seines Erachtens nicht zum Bilde des Morbus Addisonii. Wo von einzelnen Autoren von der Norm abweichende Befunde erhoben worden seien, seien dieselben weniger durch den Morbus Addisonii als solchen als vielmehr durch Complicationen mit Tuberkulose und Carcinose anderer Organe, oder aber durch einzelne Symptome, welche im Verlaufe der Erkrankung besondere Dignität erlangt hätten wie z. B. Anorexie, hartnäckiges Erbrechen, heftige Diarrhöen etc. bedingt."

Neusser berichtet des Weiteren über zwei Fälle eigener Beobachtung. In beiden Fällen waren die rothen Blutkörperchen weder quantitativ noch qualitativ wesentlich verändert; auch das Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen blieb innerhalb der gewöhnlichen Grenzen. Dagegen fand er bei beiden Patienten innerhalb der Anzahl der weissen Blutkörperchen eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

relative Vermehrung der kleinen mononucleären Formen (Lymphocyten), welche in einem der beiden Fälle erst im Verlaufe der Erkrankung bei objectiver Besserung des Allgemeinzustandes zur Ausbildung gelangte. Der Autor glaubt in der Zunahme der Lymphocyten ein prognostisch ungünstiges Zeichen sehen zu sollen, selbst da, wo im Uebrigen relativ günstig sich verhaltendes Allgemeinbefinden Hoffnung auf Besserung erwecken könnte.

Den Procentsatz der Lymphocyten gegenüber der Gesammtmenge der weissen Blutzellen berechnete Neusser in seinen beiden Fällen auf 36,6 % und 22,7 bezw. 29,8 %.

Was nunmehr die beiden von uns beobachteten Krankheitsfälle anbetrifft, so ergab hierbei die Blutuntersuchung Folgendes:

Im Falle I betrug die Zahl der rothen Blutkörperchen im cmm 4 200 000. Das specifische Gewicht des Blutes war gleich 1055, dasjenige des Serums gleich 1031. Im (nach Zusatz von Natr. oxalat.) sedimentirten Blute verhielt sich das abgesetzte Blutroth zum übergeschichteten Serum wie 5 : 5. Im frischen Präparate gute Geldrollenbildung der rothen Blutkörperchen, keine Vermehrung der weissen Blutzellen, ziemlich reichlich vorhandene Blutplättchen. Im gefärbten Präparate erwies sich das Blut morphologisch gänzlich intact: Gute Färbbarkeit der rothen Blutkörperchen, keine Grössenunterschiede derselben, keine Poikilocytose, keine Polychromatophilie, keine basophilen Körnelungen, keine kernhaltigen rothen, sowie auch keine Vermehrung der weissen Blutzellen.

Dieser somit völlig normale Blutbefund erwies sich — abgesehen von ganz unwesentlichen Schwankungen des specifischen Gewichtes des Blutes — bei wiederholten Controluntersuchungen als durchaus constant und wurde selbst wenige Tage ante exitum noch genau in derselben Weise festgestellt.

Die Zählung der einzelnen Arten der weissen Blutkörperchen ergab:

1. Bei der Aufnahme am 6. Mai:

Kleine mononucleäre Zellen (Lymphocyten)	37,6	%
grosse mononucleäre Zellen	8,1	„
Uebergangsformen	7,1	„
polynucleäre Zellen	45,2	„
eosinophile Zellen	2,0	„.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Am 31. Mai (10 Tage ante exitum):

Kleine mononucleäre Zellen	28,1 %
grosse mononucleäre Zellen	6,3 „
Uebergangsformen	4,2 „
polynucleäre Zellen	58,8 „
eosinophile Zellen	2,6 „.

Im Falle II betrug die Zahl der rothen Blutkörperchen im cmm 4400000, das specifische Gewicht des Blutes 1056, dasjenige des Serums 1031. Im sedimentirten Blute verhielt sich Blutroth zum Serum wie 5,1 : 4,9. Im frischen Präparat gute Geldrollenbildung der rothen Blutkörperchen, keine Vermehrung der weissen Blutzellen, mässig reichlich Blutplättchen. Im gefärbten Präparate sehr vereinzelte polychromatophile Zellen, im Uebrigen gänzlich intacte rothe Blutkörperchen, ein Befund, der sich auch hier als constant erwies.

Bezüglich des Verhältnisses der einzelnen Arten der weissen Blutkörperchen wurden folgende Werthe gefunden:

Kleine mononucleäre Zellen (Lymphocyten)	27,7 %
grosse mononucleäre Zellen	5,8 „
Uebergangsformen	5,1 „
polynucleäre Zellen	59,0 „
eosinophile Zellen	2,4 „.

Sehen wir einstweilen von den verhältnissmässig hohen Lymphocytenwerthen ab, so muss das Ergebniss der Blutuntersuchung bei beiden Patienten als ein normales, als nicht im Wesentlichen vom Blutbefunde eines Gesunden abweichend bezeichnet werden, und zwar gilt dies nicht nur für die Untersuchung des einzelnen Bluttropfens, sondern auch grössere, durch Venenpunktion gewonnene Blutmengen liessen eine pathologische Veränderung nicht erkennen.

Der bei dem ersten Patienten erhobene Blutbefund gewinnt besonderen Werth durch zwei Umstände: einmal dadurch, dass dieser Blutbefund gemäss zahlreichen Controluntersuchungen sich bis zum Exitus letalis als constant erwies, andererseits durch das vorliegende Ergebniss der Obduction, insofern diese einen durch keinerlei Nebenerkrankungen anderweitiger Organe complicirten, lediglich auf einer hochgradigen Verkäsung beider Nebennieren beruhenden Morbus Addisonii darbot, wie mithin unsere Schlussfolgerungen für die Beurtheilung des Blutbefundes von einem völlig reinen, uncomplicirten Krankheitsfalle ableiten können.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hierbei ergibt sich nun, dass gegenüber dem früheren Bestreben, für den Morbus Addisonii pathologische Blutverhältnisse aufzustellen, die jüngeren Anschauungen Nothnagel's und Neusser's insofern eine Bestätigung erfahren, als thatsächlich morphologische Veränderungen speciell degenerativen Characters im Blute dieser Kranken in der Regel nicht anzutreffen sind.

Bestätigt findet sich auch in den beiden Fällen unserer Beobachtung die Angabe Neusser's über eine relative Vermehrung der Lymphocyten. Während jedoch Neusser bei einem weiteren Fortschreiten der Erkrankung gleichfalls eine weitere Zunahme der Lymphocyten erwartet, fand sich umgekehrt in unserem 1. Falle die höchste Lymphocytenziffer (37,6 %) bei der ersten Untersuchung, der gegenüber die bei der zweiten, 3 Wochen später unternommenen Zählung festgestellten Lymphocytenwerthe (28,1 %) trotz des progressiven ungünstigen Krankheitsverlaufes erheblich geringer, immerhin aber noch relativ erhöht erscheinen.

Wenn jedoch Neusser auf Grund des normalen Untersuchungsbefundes des einzelnen Blutstropfens seine Schlussfolgerung dahin fasst, dass eine ausgesprochene Anämie überhaupt nicht zum Krankheitsbilde des Morbus Addisonii gehöre, so ist dieses meines Erachtens nicht zutreffend. Denn anämisch sind, wie intra vitam die blassen Schleimhäute und die auffallend weissen Sclerae bulbi und vor Allem post mortem die bei der Obduction sich darbietende starke Anämie der inneren Organe beweisen, diese Kranken doch in der That.

Sicherlich erscheint es auf den ersten Blick befremdend, dass gegenüber dieser thatsächlich bestehenden Anämie sich unserer Untersuchung ein völlig normaler Blutbefund entgegenstellt, zumal wenn wir noch die zweite Thatsache in Berücksichtigung ziehen, dass im Blute des Addisonkranken erwiesenermassen stark wirksame Gifte kreisen.

Um zunächst bei dem letzteren Umstande zu verbleiben, so zwingt hier der morphologisch gänzlich intacte Blutbefund zu der Annahme, dass die erwähnten Giftstoffe, wiewohl im Blute gelöst enthalten, dennoch dieses selbst direct morphologisch nicht zu schädigen vermögen, mithin nicht als eigentliche Blutgifte anzusehen sind.

Wie aber erklärt sich der scheinbare Gegensatz zwischen dem anämischen Habitus der Kranken und dem normalen Blutbefunde?

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ist nun das Blut bei dieser Erkrankung wirklich nach keiner Richtung hin verändert?

Den gleichen Widerspruch zwischen zweifelloser Anämie der Kranken und normalem Blutbefunde finden wir in ganz analoger Weise bei einer unserer häufigsten Erkrankungen, bei der Tuberkulose, und auch hierbei wurde Laache (23) durch den unveränderten Untersuchungsbefund des Blutes zu dem Trugschluss verleitet, „dass Phthisis an und für sich in den meisten Fällen keine Veranlassung zu bedeutender Anämie gäbe".

Demgegenüber hat E. Grawitz (24), dem wir die Aufklärung dieses eigenthümlichen Verhaltens des Blutes bei der Tuberkulose verdanken, mit Recht betont, dass unsere Methoden der Blutuntersuchung, wo sie sich auf die Untersuchung des einzelnen Bluttropfens beschränken, doch nur über das Verhalten des Blutes in der Raumeinheit, z. B. im cmm Aufschluss ertheilen, und dass demgemäss diese Werthe gegenüber der Gesammtmenge des Blutes, dessen Bestimmung intra vitam leider nicht möglich ist, nur als relative gelten können. Grawitz hat sodann für die Tuberkulose insbesondere an einem zahlreichen Untersuchungsmaterial den Nachweis geliefert, dass hierbei auf ein Stadium nachweisbarer Blutverdünnung bei incipienter Phthise (Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen, Herabsetzung der Trockensubstanz des Blutes und des Serums, Verminderung des specifischen Gewichtes des Blutes) bei weiterer Ausdehnung der Lungenzerstörung, sofern dieselbe nicht durch stärkere Fieberbewegungen (Eiterinfection!) complicirt ist, ein Stadium der Bluteindickung folgt.

Es liegt aber auf der Hand, dass wenn an eine primäre Blutverdünnung eine secundäre Bluteindickung sich anschliesst, hierdurch die Gesammtblutmenge eine Verminderung erfahren muss, wohingegen im einzelnen Blutstropfen die durch den Untergang der rothen Blutkörperchen hervorgerufene Blutverdünnung compensirt wird, dieser somit unserer Untersuchung wieder von normaler Zusammensetzung erscheint. Den objectiven Nachweis einer derartigen auf lymphtreibender Wirkung des Tuberkulosegiftes beruhenden Bluteindickung erbrachte Grawitz auf dem Wege des Thierexperimentes:

Kaninchen, denen Extracte käsiger Lungenheerde eingespritzt wurden, zeigten sogleich einen schnellen Anstieg des specifischen Gewichtes des Blutes sowie eine Zunahme der Trockensubstanz des Blutes und des Serums.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Machen wir nun von dem Vorangehenden die Anwendung auf den Morbus Addisonii, so ergibt sich zunächst der nothwendige Satz, dass auch bei dieser Erkrankung eine trotz normaler Zusammensetzung der Bluteinheit zweifellos bestehende Anämie nur als eine Verminderung der Gesammtmenge des Blutes, als eine Oligaemia vera aufgefasst werden kann.

Sodann wird man weiterhin in analoger Weise die Entwicklung dieser Oligämie nicht anders deuten können, als dass dem Untergang von rothen Blutkörperchen auf der einen Seite eine Eindickung der Blutflüssigkeit auf der anderen Seite entspricht, in der Art, dass hierdurch wieder eine normale Zusammensetzung des einzelnen Blutstropfens zu Stande kommt. Als wahrnehmbarer Ausdruck einer solchen Bluteindickung wäre in den beiden Fällen unserer Beobachtung das etwas erhöhte specifische Gewicht des Blutserums zu betonen.

Fragen wir nun drittens nach dem ursächlichen Moment der Ausbildung einer solchen Oligämie der Addisonkranken, so liegt unter Vergleichung der Blutverhältnisse bei der Lungentuberkulose für alle diejenigen Fälle wenigstens, in denen es sich, gleich wie bei unseren Kranken, um eine tuberkulöse Affection der Nebennieren handelt, die Versuchung nahe, im Sinne der Grawitzschen Untersuchungen hierfür die in den Nebennieren vorhandenen käsigen Gewebsnekrosen bezw. die in denselben deponirten und ins Blut übertretenden specifischen Giftstoffe der Tuberkulose verantwortlich zu machen.

Indem ich in diesen letzten Ausführungen meine Schlussfolgerungen nothwendigerweise auf diejenigen Fälle von Morbus Addisonii eingrenze, welche auf einer Tuberkulose der Nebennieren beruhen, habe ich bereits einen Gesichtspunkt zum Ausdruck gebracht, der meines Erachtens für die Beurtheilung der Blutverhältnisse bei dieser Erkrankung maassgebend sein muss: Ebensowenig wie unserem klinischen Begriffe des Morbus Addisonii ein einheitlicher anatomischer Befund entspricht, ebensowenig kann hierbei ein einheitlicher Blutbefund erwartet werden.

Um Missverständnissen vorzubeugen, sei hier eingeschaltet, dass unter Morbus Addisonii nur solche Fälle von Nebennierenerkrankungen verstanden sind, in denen gleichzeitig die typische Hautpigmentirung vorhanden ist.

Neben der weitaus dominirenden Tuberkulose der Nebennieren, welche in ca. 95% aller Fälle vorliegt, kommen als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anatomische Grundlage des Morbus Addisonii noch in Betracht: Tumoren (Carcinome, Sarcome, Adenome, Syphilome, Echinococcus und Hämatome), welche insgesammt jedoch nur 3% der Fälle ausmachen, selten Atrophie oder ein- und sogar doppelseitiges Fehlen der Nebennieren sowie ganz vereinzelt Abscesse und acute hämorrhagische Entzündungen.

Von allen diesen Möglichkeiten dürfte jedoch eine wesentliche Schädigung des Blutes nur in einem Falle zu erwarten sein: beim Carcinom der Nebennieren. Wir wissen, dass Carcinom Anämie hervorruft und zwar nicht nur ausgedehnte Carcinose, sondern dass selbst kleine z. B. Pyloruscarcinome im Stande sind, schwerste Blutveränderungen gleich dem Bilde der perniciösen Anämie hervorzurufen. Es ist aber offenbar, dass auch einem in den Nebennieren localisirten Carcinom die Möglichkeit eines derartigen anämisirenden Einflusses ohne Weiteres zugestanden werden muss.

In wie weit in den erübrigenden Fällen von Morbus Addisonii (Adenome, Syphilome, Echinococcen, Hämatome, Abscessen, hämorrhagische Entzündungen, Atrophie oder Fehlen der Nebennieren) eine Anämie zu Stande kommt, bleibe einstweilen dahingestellt, möglicherweise, dass sie hierbei nicht auftritt. Feststellungen hierüber wären von Interesse. Sollte sich ergeben, dass die genannten Fälle ohne Anämie verlaufen, so wäre damit zugleich unsere Annahme, dass bei der Tuberkulose der Nebennieren die Anämie bezw. Oligämie lediglich durch die specifischen Giftstoffe der Tuberkulose bedingt wird, als richtig erwiesen. Dass bei complicirenden Nebenerkrankungen des Morbus Addisonii hierdurch der Blutbefund entsprechend in Mitleidenschaft gezogen wird, bedarf keiner weiteren Begründung.

Für die anatomische Diagnose gestattet nach dem vorstehend Ausgeführten der Blutbefund zweierlei Schlussfolgerungen: Anämie bei normalem Untersuchungsbefund des einzelnen Blutstropfens spricht in erster Linie für Tuberkulose der Nebennieren, Anämie bei morphologisch geschädigtem Blut deutet auf Carcinom der Nebennieren, wofern der Blutbefund nicht etwa durch Complicationen der Nebennierenerkrankung seine Erklärung findet.

Zum Schluss möchte ich das Ergebniss meiner Ausführungen über das Verhalten des Blutes bei Morbus Addisonii nochmals kurz in folgende Sätze zusammenfassen:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Anämie ist ein wesentliches und untrennbares Symptom des Morbus Addisonii.

2. Die im Blute der Addisonkranken in Folge der geschädigten Nebennierenfunctionen erwiesenermaassen sich anhäufenden Gifte vermögen das Blut morphologisch nicht zu schädigen, sind mithin nicht als eigentliche Blutgifte anzusprechen.

3. In Fällen uncomplicirter Nebennieren-Tuberkulose erweist sich der einzelne Blutstropfen für die Untersuchung von normalem Befunde; die trotzdem zweifellos vorhandene Anämie ist demgemäss ihrem Wesen nach als Oligämie zu deuten und dürfte als solche lediglich durch die in den käsigen Nebennierenheerden ausgeschiedenen Giftstoffe der Tuberkulose bedingt sein.

4. In Fällen uncomplicirten Carcinoms der Nebennieren ist eine morphologische Schädigung des Blutes in geringerem oder höherem Grade zu erwarten.

5. Bei Complicationen des Morbus Addisonii ändert sich selbstverständlich der Blutbefund in entsprechender Weise.

6. Anämie bei morphologisch intactem Blut weist bei Morbus Addisonii auf Nebennierentuberkulose, Anämie bei morphologisch geschädigtem Blut auf Nebennierencarcinom oder Complicationen der Erkrankung hin.

Literatur.

1. Lewin, G., Ueber Morbus Addisonii mit besonderer Berücksichtigung der eigenthümlichen abnormen Pigmentation der Haut. Charité-Annalen 1885; Ueber Morbus Addisonii, II. Theil. Charité-Annalen. 1892.
2. Grawitz, E, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1892.
3. Neusser, Die Erkrankungen der Nebennieren (in Nothnagel's spec. Pathol. und Therapie). Wien 1892.
4. Pförringer, Centralbl. für allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie. Bd. XI.
5. Heller, Addison'sche Krankheit (in der Encyklopädie der Haut- und Ge-Geschlechtskrankheiten).
6. Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschrift 1891.
7. Kahler, Prager med. Wochenschrift. Bd. XII.
8. Minkel, Inaug.-Dissertation. Bonn 1883.
9. Brauer, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VII.
10. Citirt bei Lewin. I. Theil (1).
11. Oesterreich, Zeitschrift für klin. Medicin. Berlin 1896.
12. Citirt bei Neusser (3).
13. Mosse, Fortschritte der Medicin. Berlin 1897.
14. Gourfëin, citirt in Virchow-Hirsch, Jahresbericht über die Leistungen u. Fortschritte in der ges. Med. 1899. Bd. I.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

15. Citirt bei Neusser (3).
16. Gottlieb, Archiv für experim. Pathol. u. Pharmakologie. 1896.
17. Radziejewski, citirt in Virchow-Hirsch, Jahresbericht über die Leistungen u. Fortschr. d. ges. Med. 1897.
18. Boinet, Rév. de med. 1897.
19. Averbeck, Die Addison'sche Krankheit. Erlangen 1869.
20. Buhl, Wiener med. Wochenschrift. 1860.
21. Neumann, citirt bei Grawitz (2).
22. Nothnagel, Zeitschrift für klin. Medicin. 1885. Bd. IX. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1890.
23. Laache, Die Anämie. 1883. Citirt bei Grawitz.
24. Grawitz, E., Deutsche med. Wochenschrift. 1893.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVII.

Ueber alternirenden En- und Exophthalmus.

Aus der II. medic. Klinik des Herrn Prof. Dr. von Bauer in München.

Von

Dr. Theodor Struppler,

Assistenzarzt.

(Mit 2 Abbildungen.)

Man unterscheidet jetzt im Allgemeinen, im Anschluss an die Eintheilung von Sergent(1), den Exophthalmus in Folge von Tumoren, welche schon äusserlich sichtbar sind ohne beständigen Exophthalmus zu verursachen, und den in Folge von Tumoren, die äusserlich nicht sichtbar sind, welche aber gleichzeitig mit intermittirendem Exophthalmus in Erscheinung treten; ferner den Exophthalmus ohne Tumor überhaupt. In Betracht kommen also Aneurysma arterioso-venosum, Encephalocele, die verschiedenen soliden Tumoren der vorderen Schädelhöhle und der Orbita, Exophthalmus bei Communication zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus, bei Phlebitis oder Dilatation der Vena ophthalmica durch Thrombose, Phlebolithen, Sinusthrombose, bei Hydropsie der Tenonschen Kapsel. Hierher gehört auch der Exophthalmus bei der Basedow'schen Krankheit, bei Myxödem, und bei Tumoren in der Gegend des Halses, welche auf die Jugularvenen eine Compression ausüben und zu localer Stauung führen.

Bei einer Patientin, die vom 13. Januar bis 1. April 1901 auf der II. medicin. Klinik wegen Angina, Chlorose und Amenorrhoe in Behandlung stand, wurde ausser diesen Erkrankungen ein nicht sehr häufiger Befund: En- und Exophthalmus beobachtet (Enophthalmie et Exophthalmie alternantes von Terson). Durch Zufall erfuhren wir, dass bereits 1895 Richter die damals 14jährige Patientin länger in Behandlung und Untersuchung gehabt und als intermittirenden Exophthalmus beschrieben hat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie wir sehen werden, ist aber im Verlaufe von 5 Jahren auch stationärer Enophthalmus und Atrophie des Orbitalfettgewebes eingetreten, was früher nicht vorhanden war und nur bei bestimmten Manipulationen tritt der Bulbus wieder aus der Orbita hervor. Man kann also füglich von alternirendem En- und Exophthalmus auch bei dieser Kranken sprechen, und da uns zweifellos Constitutionsanomalien bei diesen Veränderungen eine ursächliche Bedeutung zu haben scheinen, dürfte eine kurze, erneute Besprechung des Falles nach der jetzigen Auffassung berechtigt sein.

Krankengeschichte.

Fr., Julie (19 Jahre, Krankenhauptbuch 1901 Nr. 516), klagt z. Z. über Halsschmerzen, Hitze- und Frostgefühl. Sie habe schon lange sehr viel unter Müdigkeit zu leiden. Früher sei sie stets blutarm, sonst nie erheblich krank gewesen. Menses seien erst Ende des 16. Lebensjahres, im Ganzen erst 4 oder 5 mal eingetreten; seit 2 Jahren sistiren dieselben völlig. Keine Unterleibskrämpfe, keine Körperverletzungen. — Vater unbekannt, Mutter und 1 Bruder gesund.

Im Alter von 12 Jahren habe sie beim Binden der Schuhe und beim Bücken das Gefühl gehabt, als ob das rechte Auge aus der Höhle fallen wolle. Ein Fall auf den Kopf oder sonstige Schädelverletzung sei nicht vorausgegangen. Sie sei damals in die Univers.-Augenklinik aufgenommen worden.

Status: Graciler Körperbau. Mässig guter Ernährungszustand. Etwas pastöses Aussehen; Haut und Schleimhäute anämisch. Rachenorgane hyperämisch. Schluckschmerz. Die regionären Halslymphdrüsen geschwellt. Kein Herpes. Kein Exanthem. Schilddrüse mässig hyperplastisch.

Thorax: Grenzen an normaler Stelle. Verschieblich. Schall sonor. Athemgeräusch vesiculär.

Cor: Spitzenstoss V. Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie. Schwer fühlbar. Figur nach rechts etwas verbreitert. Töne rein, etwas leise. II. Pulmonalton klappend.

Puls: Weich, etwas klein, regelmässig, frequent.

Abdomen: Leber, Milz normal.

Nervensystem: Patellarsehnenreflexe sehr gesteigert. Pupillarreflexe prompt. Keine Gaumensegellähmung. Sämmtliche Gehirnnerven intact. Bauchdeckenreflex gesteigert.

Respiration, Harn, Stuhl normal. Hämoglobingehalt bei der Aufnahme 45 %.

Beim Sehen in gerader Richtung liegt der rechte Bulbus etwas tiefer in der Orbita als der linke, und das rechte obere Augenlid etwas weiter hinter dem Margo supraorbitalis als das linke. Ueber dem Bulbus bei der Auscultation kein Geräusch zu hören uud kein Schwirren zu fühlen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei tiefem Fingerdruck in die Regio collis lateralis dextra, ungefähr in der Mitte zwischen Insertion und Ursprung des rechten Sternocleidomastoideus, etwas medianwärts von derselben, (cfr. Abbild.), tritt nach einigen Secunden der Bulbus rasch nach vorne und etwas nach einwärts. Dabei werden oberes und unteres Augenlid ödematös, die Pupille reagirt, die Sehkraft wird aber etwas geringer. Die Erscheinung dieses arteficiellen Exophthalmus lässt sich auch hervorrufen bei Druck in die Tiefe an der clavicularen Portion des linken Sternocleidomastoideus, beim Vornüberbeugen des Rumpfes und beim schnellen Hin- und Herbewegen des Kopfes, ferner in kaum nennenswertherweise bei angestrengten Exspirationsversuchen, wenn gleichzeitig Mund und Nase geschlossen gehalten werden.

Fig. 1.

Fig. 2.

Die Abschwellung der Lider und das Zurücktreten des Bulbus erfolgt stets sehr rasch nach Nachlass der Compression und der palpirende Finger kann wieder unterhalb dem rechten Bulbus sehr tief in die weite Orbitalhöhle eindringen. Das Binde- und Fettgewebe in der Augenhöhle ist zweifellos geschwunden. Herr Dr. Glauning, Assistent der Univers.-Augenklinik, war so liebenswürdig, folgenden Befund aufzunehmen:

V. C. beiderseits 6/6. Gesichtsfeld für Weiss und Farben normal. An der Papille des rechten Auges eine ziemlich tiefe, physio-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

logische Excavation. Auffallend ist eine starke Schlängelung des unteren Venenstammes mit deutlicher Pulsation an der Stelle, wo er in die physiologische Excavation eintritt. Farbe und Begrenzung der Papille, Maculagegend ohne besonderen Befund. Die Calibrirung der Gefässe und das gegenseitige Verhältniss von Venen und Arterien zu einander ist normal. Während der Compression der rechten Jugularvene am Halse wird der rechte Venenpuls am Augenhintergrunde deutlicher und lässt nach Wegfall des Druckes plötzlich nach. An der linken Retina fehlt die erwähnte Vorbuchtung und Schlängelung der Vene an der Papille. —

Was nun die Entstehung dieser Veränderungen am Bulbus betrifft, so war, dafür spricht die genaue Schilderung von Richter(2), ursprünglich nur ein intermittirender Exophthalmus vorhanden gewesen, der als Folge varicöser Erweiterung der retrobulbären Venen, hervorgerufen durch verhinderten Rückfluss des venösen Blutes, aufzufassen ist. Nach der Anschauung Sattler's(3) sind wir aber bei der Erklärung der varicösen Erweiterung der Orbitalvenen (Vena ophthalmica superior) „in noch viel zwingenderer Weise als bei den Varicen der Extremitäten, auf die Annahme einer individuellen Disposition, einer gewissen Schlaffheit und Dehnbarkeit der Venenwandungen als Ausdruck einer localen Erkrankung derselben angewiesen". In unserem Falle muss jedenfalls ausserdem noch an einen möglichen Zusammenhang mit der Chlorose und auch an die Wirkung der Struma, ähnlich der Entstehung des Exophthalmus bei Basedow'scher Struma, gedacht werden. Trauma war nicht vorausgegangen. Der Exophthalmus entstand also primär durch starke Füllung der varicösen retrobulbären Partien, wofür ausser den Anomalien in der Widerstandsfähigkeit der Venenwandungen, in anderen Füllen auch Anomalien von Seiten der knöchernen Schädelconfiguration (Enge der oberen Orbitalfissur an der Stelle des Venendurchtrittes) und Anomalien in dem muskulären, ligamentösen und polsterartigen Inhalt der Orbita (Sergent) in Betracht kommen können. Im Verlaufe der letzten 5 Jahre ist es nun offenbar durch häufige Circulationsstörungen im cavernösen Sinus oder in den Orbitalvenen und dadurch bedingte Ernährungsschädigungen allmählich zu einem Schwunde des Orbitalfettgewebes gekommen — mit dem Finger kann man unterhalb dem Bulbus leicht und tief in die rechte Augenhöhle eindringen — und damit auch zu einem Enophthalmus.

Es stützt also diese Beobachtung ebenso, wie die analogen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fälle von Mackenzie (4), Sattler und Sergent die von Sattler aufgestellte Theorie über die Entstehung des Ex- und Enophthalmus und deren beiderseitige Abhängigkeit von einander.

Literatur.

1. Sergent, Gazette des Hôpitaux. 1893. Nr. 60.
2. Richter, Archiv für Augenheilkunde, herausgegeben von Knapp und Schweigger. XXXI. Seite 31.
3. Sattler, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. (v. Graefe u. Saemisch 1880. Bd. VI. Seite 879.)
4. Mackenzie, Armerican Journal of the medic. sciences. 1885. Seite 487.

Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XVIII.

Der zeitliche Verlauf der Glykogenablagerung in der Kaninchenleber im Normalzustande und im Fieber.

Aus dem klinischen Institut der Universität München.

Von

Dr. A. Ott,

Heilstätte Oderberg i. Harz.

(Mit 1 Curve.)

Ueber die Frage nach der zeitlichen Abhängigkeit der Glykogenanhäufung in der Leber von der Nahrungszufuhr liegen bisher drei Untersuchungsreihen vor, alle den Normalzustand betreffend. Die erste stammt von Külz.[1]) Er fand, dass das Maximum von Glykogen in der Kaninchenleber nach Einverleibung von 21 gr Rohrzucker 12—20 Stunden später zu finden ist und dass nach 36 Stunden, weiteres Hungern vorausgesetzt, fast das ganze Glykogen wieder verschwunden war. Fütterte er geringere Zuckermengen, so trat das Maximum etwas früher, nach 8—12 Stunden, ein. Es fehlen jedoch bei Külz Angaben sowohl über das Körper- und Lebergewicht der Thiere, als auch über die Menge des zur Resorption gelangten Zuckers, alles Factoren die doch auf die Menge des zur Anhäufung gelangten Glykogens keinen geringen Einfluss haben.

Die beiden anderen Autoren Praussnitz[2]) und Hergenhahn[3]) haben Hühner zur Entscheidung der Frage benützt. Sie fanden beide ebenfalls das Maximum absolut sowohl wie procentisch nach 12—20 Stunden; an den von Hergenhahn beigege-

1) Beiträge zur Lehre von der Glykogenbildung in der Leber. Pflüger's Arch. Bd. 24.

2) Ueber den zeitlichen Verlauf der Ablagerung und des Schwindens des Glykogens. Zeitschr. f. Biol. Bd. 26.

3) Ueber den zeitlichen Verlauf der Bildung resp. Anhäufung des Glykogens in der Leber und den willkürlichen Muskeln. Ibid. Bd. 27.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

benen Curven tritt noch besonders deutlich der Umstand hervor, dass das Maximum um so früher eintritt, je geringere Zuckermengen verfüttert wurden. Nur Praussnitz hat indessen bestimmt, wie viel Zucker jedesmal resorbirt war und gefunden, dass die Resorption mit der Glykogenbildung annähernd gleichen Schritt hält, dass aber nach 48 Stunden die gereichte Zuckermenge von 25 gr noch nicht völlig aus dem Darm verschwunden war.

Für das Kaninchen, das meistgebrauchte Versuchsthier, liegt also eine vollständige Untersuchungsreihe noch nicht vor. Nur für 15 Stunden nach der Verabreichung von 30 gr Rohrzucker sind die Zahlen von May[1]) ermittelt. Um ein Vergleichsobject abzugeben für dieselbe Untersuchung im Fieber, war es nöthig erst die vollständige Zahlenreihe für 24 Stunden beim Kaninchen zu ermitteln.

Quantitative Glykogenbestimmungen nach der gebräuchlichen Methode sind bekanntlich eine sehr umständliche und zeitraubende Sache. Indes hat schon Külz[2]) auf einen Weg hingewiesen, der die Sache bedeutend vereinfachen kann, nämlich die Bestimmung mittels des Polarisationsapparates. Die von ihm mitgetheilten Zahlen beweisen, dass die Methode einer grossen Genauigkeit fähig ist, die natürlich hauptsächlich von der Güte des Polarisationsinstrumentes abhängt. Zu unseren Untersuchungen diente ein grosser Apparat von Schmidt und Haensch; mittels desselben angestellte Controluntersuchungen ergaben folgende Glykogenmengen:

	gewichtsanalytisch:	polarimetrisch:
1.	0,178	0,177
2.	0,758	0,754
3.	0,941	0,928

Es sei hierbei bemerkt, dass diese Controluntersuchungen nicht etwa mit reinen Glykogenlösungen angestellt wurden, sondern mit glykogenhaltigen Flüssigkeiten, die nach der gleich zu beschreibenden Methode aus Kaninchenleber gewonnen wurden.

Um für die polarimetrische Bestimmung geeignet zu sein, bedarf die Külz'sche Methode von dem Augenblick an, wo die Leber in der Kalilauge vollständig gelöst ist, einer Modification. Man lässt die Flüssigkeit erkalten und füllt das Ganze mit Wasser zu

1) Der Stoffwechsel im Fieber. Ibid. Bd. 30.

2) Eine neue Methode zur Bestimmung des Glykogens. Pflüger's Archiv. Bd. 24.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einem bestimmten Volumen auf. Einen aliquoten Theil daran bringt man mittels Pipette in einen Messkolben, fällt in diesem mit Salzsäure und Brücke'schem Reagens das Eiweiss vollständig aus und füllt mit schwach reagenshaltigem Wasser bis zur Marke auf. Wenn man dann kräftig schüttelt, so entsteht ein ganz feinkörniger Niederschlag, der nicht mehr Glykogen enthält, als der ihm anhaftenden Flüssigkeitsmenge entspricht. Das Filtrat davon kann man, nachdem man sich überzeugt hat, dass es eiweissfrei ist, direct zur Polarisation benützen; wenn die Leber viel Glykogen enthält, muss es mit Wasser soweit verdünnt werden, bis die Einstellung des Apparates scharf möglich ist. Aus dem so ermittelten Procentgehalt der Lösung lässt sich dann unter Berücksichtigung der bekannten Verdünnung der Gehalt der ganzen Leber an Glykogen leicht berechnen.

Die Bestimmung des nicht resorbirten Zuckers geschah folgendermassen: Gleich nach der Tödtung, nachdem die Leber inzwischen von einem Gehülfen in Arbeit genommen war, wurde der Magendarmcanal aus dem Körper entfernt, in einer Porzellanschale der Länge nach aufgeschnitten, wobei mit peinlichster Sorgfalt Verluste verhütet wurden, mit Wasser versetzt und zur Abtödtung von etwa vorhandenen zuckerspaltenden Bakterien $^1/_2$ Stunde lang gekocht. Dann wurden die Eingeweide herausgenommen, sauber in die Schale abgespült, der darin enthaltene Rückstand zu einem möglichst gleichmässigen Brei zerrieben durch Zusatz von Kochsalz in Substanz in eine concentrirte Kochsalzlösung verwandelt, mit Salzsäure bis zur bleibenden Blaufärbung von Congopapier angesäuert und durch halbstündiges Erhitzen im Wasserbade zugleich enteiweisst und invertirt. Nach dem Erkalten wurde das Ganze in einen Messkolben gebracht, mit concentrirter Kochsalzlösung bis zur Marke aufgefüllt und in aliquoten Theilen des Filtrates die Zuckermenge nach Allihn bestimmt.

Zu den einzelnen Versuchen wurden möglichst grosse und kräftige Kaninchen verwandt, die bereits 4 Tage lang gehungert hatten. Zu Beginn des 5. Carenztages wurde ihnen eine auf 40° erwärmte Lösung von 30 gr Rohrzucker in 130 ccm Wasser mit der Schlundsonde in den Magen gebracht. Zu bestimmten Zeiten nach dieser Injection wurden sie durch Nackenschlag getödtet. Der nach der Injection gelassene und der nach der Tödtung in der Blase noch vorhandene Urin wurden gesammelt und gesondert auf Zucker untersucht. Nachstehende Tabelle gibt die erhaltenen Resultate wieder:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tödtung, Stunden nach der Zuckerinjection	Körpergewicht	Lebergewicht	Glykogenmenge	Glykogen in 100 gr Leber	Glykogen pro Körperkilo	Nicht resorbirter Zucker
3	2373	52	1,9	3,66	0,81	18,86
6	2658	76	6,89	9,07	2,6	9,38
9	2793	89	8,04	9,04	2,9	8,32
12	2323	90	8,18	9,09	3,5	2,11
15	2054	75	7,53	10,31	3,7	0,75
18	2543	64	5,28	8,25	2,1	5,48
21	3063	88	5,88	6,69	1,9	3,68
24	2293	74	2,61	3,53	1,1	—

Die Zahlen für 15 Stunden stellen das Mittel der 4 von May [1]) unter denselben Bedingungen angestellten Versuche dar. Der Urin der Thiere zeigte niemals Reductionsvermögen, auch nicht nach versuchter Inversion mit Salzsäure.

Die Tabelle bestätigt die von den früheren Untersuchern erhaltenen Resultate; auch hier findet sich das Maximum der Glykogenanhäufung nach 12—15 Stunden; am deutlichsten wird das, wenn man das Glykogen auf 100 gr Lebergewicht oder auf das Kilo Körpergewicht berechnet. Die Zuckerresorption läuft ebenfalls ziemlich parallel mit der Glykogenanhäufung; indessen bestehen, wie es scheint, individuelle Verschiedenheiten, eine Annahme, die auch den Zahlen von Praussnitz sich entnehmen lässt.

Nachdem so für das normale Thier der zeitliche Verlauf der Glykogenablagerung und der Zuckerresorption festgestellt war, wurde dieselbe Untersuchungsweise auch am fiebernden Thiere vorgenommen. Dabei bin ich in dankenswerther Weise von Herrn Cand. med. Heinrich Carben unterstützt worden. Die Thiere erhielten, gerade wie bei den Untersuchungen von May zu Beginn des 4. Carenztages $^1/_2$ bis 1 ccm einer vollvirulenten Schweinerothlaufcultur subcutan injicirt: es wurden nur diejenigen benützt, welche zu Beginn des folgenden Tages an dem die Zuckerinjection genau ebenso wie bei der vorigen Reihe stattfand, eine Temperatur von mindestens 40° zeigten. Die Resultate sind auf S. 212 ebenfalls in Tabellenform zusammengestellt.

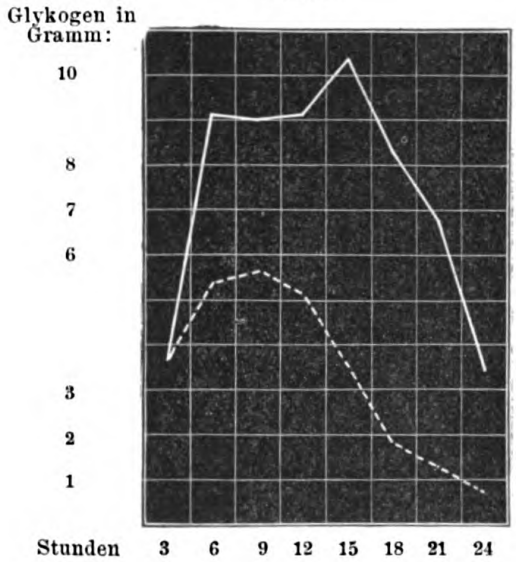
Zum besseren Vergleich sollen noch die auf 100 gr Lebergewicht berechneten Glykogenmengen in Curvenform dargestellt

1) loc. cit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tödtung, Stunden nach der Zucker-injection	Körper-gewicht	Leber-gewicht	Gly-kogen menge	Gly-kogen in 100 gr Leber	Gly-kogen pro Körper-kilo	Nicht re-sorbirter Zucker
3	4463	95	3,45	3,63	0,77	15,94
6	2863	87	4,68	5,38	1,63	13,86
9	3163	95	5,36	5,64	1,69	7,40
12	4033	107	5,44	5,08	1,35	Spuren
15	2700	76,5	2,65	3,36	0,98	0,95
18	3393	101	1,77	1,75	0,52	Spuren
21	3523	82	1,10	1,34	0,31	—
24	2903	61	0,48	0,80	0,16	—

Curve.



werden; die obere der beiden Linien bezeichnet den normalen, die untere den Fieberzustand.

Die Zahlen für 15 Stunden stellen ebenfalls das Mittel aus den 4 diesbezüglichen Versuchen von May dar. Auch in diesen Fieberversuchen enthielt der Harn nie Zucker.

Aus den Curven ist deutlich der Unterschied zwischen dem Verhalten der Glykogenanhäufung im normalen und im Fieberzustande zu ersehen; im letzteren erreicht die Curve etwas früher ihr Maximum, das aber ganz bedeutend hinter dem des Normalzustandes zurückbleibt und fällt eher und rascher wieder ab. Die Resorption des Zuckers verhält sich, wie die Tabellen ergeben, im Fieber nicht anders wie in der Norm. Hierin kann demnach die Ursache der Differenz nicht gesucht werden. Es bleibt also nur übrig, entweder einen schnelleren Verbrauch oder eine verminderte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bildung von Glykogen anzunehmen. Der Umstand, dass auch in dem Harn der Fieberthiere niemals eine Ausscheidung von Traubenzucker stattfand, lässt mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf einen rascheren Verbrauch des Glykogens schliessen, anderenfalls hätte man bei der ungestörten Resorption doch eine Ueberladung des Blutes mit Zucker und in Folge dessen Zuckerausscheidung erwarten dürfen. Ein sicherer Schluss lässt sich sich indes aus den Versuchen nicht ableiten. Beim Menschen liegen die Verhältnisse anscheinend anders. Die häufige febrile alimentäre Glykosurie hat wahrscheinlich in darniederliegender Glykogenbildung ihren Grund.

Herrn Professor Dr. May bin ich für die Anregung zu diesem Thema und die vielfache Unterstützung bei der Bearbeitung desselben zu bestem Dank verpflichtet.

XIX.

Berichtigung.

In meiner Arbeit „Ueber Alkaptonurie“ im 5./6. Heft des 70. Bandes dieses Archivs sind auf Seite 454 durch ein Versehen meinerseits drei Zahlen der Analyse des homogentisinsauren Bleisalzes falsch mitgetheilt worden. Es muss zweimal statt 0,231 gr 0,2351 gr heissen und einmal statt 0,2113 gr 0,1204 gr.

Um zu zeigen, wie der Irrthum entstehen konnte, theile ich im Folgenden die ganze Analyse vollständig noch einmal mit:

0,2351 gr lufttrockenes Bleisalz verloren bei 100° 0,0208 gr Wasser:

$$\frac{0{,}0208 \cdot 100}{0{,}2351} = 8{,}85\,\%\ H_2O.$$

Das wasserfreie Salz (0,2351 — 0,0208 = 0,2143 gr) gab beim Abrauchen mit Schwefelsäure bei der ersten Wägung nicht 0,2113, sondern 0,1213 gr $PbSO_4$, also:

$$\frac{0{,}1213 \cdot 207 \cdot 100}{303 \cdot 0{,}2143} = 38{,}67\,\%\ Pb.$$

Nun erhielt ich aber bei nochmaligem Glühen eine kleine Gewichtsabnahme der $PbSO_4$, nämlich 0,1204 gr. Danach ist die Zahl 38,38 % Pb berechnet:

$$\frac{0{,}1204 \cdot 207 \cdot 100}{303 \cdot 0{,}2143} = 38{,}38\,\%\ Pb.$$

Die Differenz im Resultat liegt innerhalb der Analysenfehler; diese ist veranlasst dadurch, dass die erste Wägung und das zweite Endresultat versehentlich durcheinander kamen.

Dr. Erich Meyer.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verzeichniss der bei der Redaction eingegangenen Bücher.

(Besprechung vorbehalten.)

Festschrift zur Feier des 60. Geburtstages von M. Jaffe. Chemische und medicinische Untersuchungen. (Von einstigen Mitarbeitern und Schülern) 1901. Braunschweig. Vieweg und Sohn. 8°. 472 S. 12 Mk.

Gerber, Atlas der Krankheiten der Nase, ihrer Nekenhöhlen und des Nasenrachenraums. 1901. Berlin. Karger. gr. 8. 6—7 Lieferungen, à Lieferung 6 Mk.

Gläser, Ueber die angebliche syphilitische Stetiologie der Tabes dorsalis. Ein Fall von Tabes mit ungewöhnlichem Verlauf. 1901. Hamburg. W. Mauke's Söhne. 12°. 138 S.

Grimm, Misstände der Aerzteversorgung bei den gesetzlichen Krankenkassen in Deutschland. 1901. Stuttgart. Stähle und Friedel. 12°. 76 S. 1 Mk.

Löwenthal, La cellule et les tissus au point de vue général. 1901. Bale et Genève. Georg et Co. éditeurs. 12°. 210 S.

Neuburger u. Pagel, Handbuch der Geschichte der Medicin. 1901. Jena. G. Fischer. 8°. Ca. 10 Lieferungen, à Lieferung 4 Mk.

Nobiling-Jankau, Handbuch der Prophylaxe. 1901. München. Seitz u. Schauer. gr. 8°. 758 S.

Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten für praktische Aerzte und Studirende. 2. Aufl. 1901. Berlin u. Wien, Urban u. Schwarzenberg. 8°. 408 S.

Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Neuer Verlag von **F. C. W. Vogel** in **Leipzig.**

LEHRBUCH
der
Physiologie des Menschen
von
G. v. BUNGE
Basel.

2 Bände gr. 8°. 1901.

I. Band: Sinne, Nerven, Muskeln, Fortpflanzung in 28 Vorträgen.
Mit 67 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.
Preis M. 10.—, geb. M. 11.25.

II. Band: Ernährung, Kreislauf, Atmung, Stoffwechsel in 36 Vorträgen.
Mit 12 Abbildungen.
Preis M. 15.—, geb. M. 16.25.

Die **Therapie der Gegenwart** bringt in der August-Nummer 1901 folgende Besprechung:

Wenn wir das vorliegende Buch an dieser Stelle einer kurzen Besprechung unterziehen, so geschieht es deshalb, weil es unter allen physiologischen Lehrbüchern eine gewisse eigenartige Stellung einnimmt, die es dem Gesichtskreis des Arztes besonders nahe bringt, näher als alle seine Schwesterwerke. Es stellt eigentlich nicht das dar, was wir im gewöhnlichen Sinn ein Lehrbuch der Physiologie nennen, und wer es zur Hand nimmt, um sich darin über detaillierte physiologische Daten und experimentelle Ergebnisse Rat zu holen, der wird es vielleicht bald wieder bei Seite legen. Es giebt uns dieser erste Band vielmehr in einzel aneinandergereihten glänzenden Vorträgen eine Vorstellung davon, wie sich im Kopfe eines wissenschaftlich abgeklärten, geistvollen, philosophisch durchgebildeten Physiologen die wichtigsten Probleme des Lebens malen. Die fesselnde Form der Darstellung versteht es, die schwierigsten Kapitel aus den Gebieten der Sinnes-, Nerven- und Muskelphysiologie, sowie der Fortpflanzung und Vererbung auch dem minder Eingeweihten, selbst einem gebildeten Laien, verständlich und anziehend zu machen, ihm die Quintessenzen physiologischer Arbeit nahe zu bringen, ohne ihn durch verwirrenden Ballast zu erschrecken. Es liegt eine heitere Philosophie und eine Lebensfreudigkeit in den Anschauungen des grossen Physiologen, die das Studium seines Buches zum höchsten Genuss machen. Wir lassen seine eigenen Worte aus dem Kapitel über die Fortpflanzung davon Zeugnis ablegen: *„Jede Zelle unseres Körpers hat ewig gelebt und die Samenzelle oder Eizelle, welche sich von den übrigen Zellen trennt, ist nicht jünger, als eine der zurückbleibenden. Jede Zelle hat das Recht zu sagen: ich bin die Urzelle. Wir leben ewig. . . . Die kommenden Generationen sind wir selbst. Wir leben fort in denen, die nach uns kommen. Noch hat keine Religion, . . . diesen Gedanken genügend verwertet. Er wird die Grundlage jeder Religion und Moral der Zukunft sein. Alles Gute, das wir gewirkt im Leben, kam uns nur selbst zu Gute. So wird auch die Selbstsucht in den Dienst der Selbstlosigkeit gestellt, und alle Motive wirken zusammen zur Vervollkommnung und Vererbung des Lebens. Auch dem Tode ist der ‚Stachel' genommen: der Tod des Individuums vernichtet kein Leben. Die Individuen sterben dahin — Milliarden und aber Milliarden in jeder Sekunde. Das Leben aber steht keinen Augenblick still. Was kümmert die Natur das Individuum. Was liegt denn an der Continuität des individuellen Bewusstseins? Wir vergessen die alten Schmerzen und erwachen in neuen Formen zu neuem Hoffen, zu neuem Kampf. Ein ewig junger Frühling, ein ewig neues Leben, neue Freuden, endlose Lust!"*

Keiner von uns sollte an diesen wundervoll gefassten Edelsteinen unserer reinen Wissenschaft achtlos vorübergehen! **gez. F. Umber** (Berlin).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XX.

Ueber eine neue Methode der Untersuchung der Magenfunctionen nach Prof. Sahli.

Aus der medicinischen Klinik der Universität Bern.

Von

F. Seiler,

Assistenzarzt der medic. Klinik der Universität Bern.

(Mit 1 Abbildung.)

Die klinische Diagnose der Krankheiten des Magens stützt sich gegenwärtig hauptsächlich auf die Untersuchung der Functionen desselben mittelst der Probemahlzeit. Am meisten verwendet werden dazu die Methoden von Ewald und Boas sowie diejenige von Riegel.[1]) Das Princip dieser Methoden ist, dem nüchternen oder durch Spülung entleerten Magen eine bestimmte Mahlzeit zuzuführen, deren Rest nach einer bestimmten Zeit durch die Sonde wieder entleert wird. Durch Vergleichung der Menge des Ausgeheberten und ihrer Acidität mit empirisch gefundenen Normalzahlen wird die Secretion und Motilität des untersuchten Magens beurteilt. Grosse Mengen retinirter Speisen zeigen herabgesetzte Motilität, Verminderung oder Vermehrung des Säuregehaltes, verminderte oder vermehrte Secretion an. An diesen Folgerungen haftet aber eine nicht unerhebliche Unsicherheit. Man weiss nie, inwieweit das gefundene Resultat durch die Secretion oder durch die Motilität des Magens beeinflusst ist, da man nicht entscheiden kann, zu wie grossen Teilen die ausgeheberte Flüssigkeit aus Magensecret und Resten der Mahlzeit besteht. Hebert man z. B. eine nach Darreichung des Probefrühstücks abnorme Menge Mageninhalt von annähernd normaler Acidität aus, so kann dieser Befund sehr verschieden gedeutet werden. Es kann sich um eine reine Herab-

1) Vergl. Riegel, Die Erkrankungen des Magens, Nothnagel'sches Sammelwerk. Bd. XVI. 1897.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

setzung der Motilität bei normaler Secretion handeln, oder es kann Hypersecretion von Magensaft bei annähernd normaler Motilität bestehen. In andern Fällen könnte der Befund ein scheinbar ganz normaler sein, während doch subjective Symptome von Functionsstörungen vorhanden sind. Eine annähernd der Norm entsprechende Inhaltsmenge nach einer Probemahlzeit mit normaler Acidität würde man auch finden, wenn die Secretion quantitativ gering, qualitativ abnorm sauer wäre.

So können sich sicherlich in einem scheinbar normalen Befund des Chemismus und der Motilität erhebliche Abnormitäten beider Functionen verbergen, die ganz irrthümlich dann unter der Flagge einer Sensibilitätsneurose des Magens segeln.

Die Deutung der Resultate dieser bisherigen Untersuchungsmethoden ist daher in manchen Fällen eine ganz unsichere und es fehlt denn auch nicht an Versuchen, Methoden zu finden, die absolute Bestimmungen der Secretion und der Motilität des Magens geben sollen. Schüle[1]) und Troller[2]) untersuchten reinen Magensaft, den sie erhielten, wenn sie Citronenschalen, Brot, Beefsteak kauen liessen und suchten so reinen Magensaft, resp. genaue Aciditäts- resp. reine Secretionswerte zu erhalten. Klemperer[3]) goss Olivenöl in den Magen, heberte den Rest nach 1 Stunde aus und bestimmte auf diese Weise die reine Motilität. Diese beiden Methoden sind aber zu verwerfen, da es dem Praktiker darauf ankommt, zu wissen, wie sich die Magenfunctionen gegenüber physiologischen Mahlzeiten verhalten und in welchem Sinne und in welchem Grade dieselben gegenüber physiologischen Einflüssen alterirt sind.

In neuerer Zeit gab schliesslich Mathieu[4]) ein Verfahren an, die Magenmotilität zu bestimmen. Dieser Autor gab zugleich mit dem Probefrühstück 20,0 g in Form einer Oel-Emulsion. Aus der Differenz zwischen eingeführter und ausgeheberter Oelmenge zog er Schlüsse auf die Motilität und Secretion des Magens, indem er das Oel als directen Indicator der noch im Magen vorhandenen resp. aus dem Magen entleerten Speisemenge betrachtete. Die Methode Mathieu's lässt aber verschiedene Einwände aufkommen:

---

1) Schüle, Zur Kenntniss der Zusammensetzung des normalen Magensaftes. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 33.

2) Troller, Ueber Methoden zur Gewinnung reinen Magensecretes. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 38.

3) Klemperer, Deutsche medic. Wochenschrift 1888. Nr. 47.

4) O. Mathieu, Boas'sches Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. I. 1896.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Für den Patienten ist der Genuss des mit Oel vermischten Thees nicht gerade angenehm.
2. Das Kauen von 60,0 g Brot bewirkt reichliche Speichelsecretion und trübt das Urtheil über die Magensecretion.
3. Das verhältnissmässig reichliche Brot bewirkt leicht eine ungleichmässige Vertheilung des Oeles im Speisebrei durch Neigung zu Sedimentirung und macht die Rolle des Oeles als directen Indicators der Motilität etc. unsicher.
4. Die Bestimmung des Oelgehaltes durch die langwierige Aetherextractionsmethode macht die ganze Methode zu einer zeitraubenden und complicirten und practisch nicht verwerthbaren.

Aus diesen Gründen ist die Methode von Mathieu nicht nur als für practische Zwecke zu complicirt, sondern auch als in ihren Resultaten unsicher zu bezeichnen.

Von diesen Schwierigkeiten, die den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden des Magens anhaften, und deren scheinbare Exactheit illusorisch machen, ausgehend, hat Prof. Sahli ein neues Verfahren ausgedacht und mich mit dessen klinischer Prüfung beauftragt. Er ging von folgenden Gesichtspunkten aus:

Wenn es gelingt, ein Probefrühstück zu finden, welches in möglichst gleichmässiger Vertheilung neben Eiweiss und Kohlehydraten auch Fett enthält, so dürfte es gelingen, durch Bestimmung des Fettes in dem Ausgeheberten — da Fett im Magen nur durch die Motilität, nicht aber durch die Resorption verschwinden kann, — ein sicheres Urtheil zu fällen, wie weit die ausgeheberte Menge durch Motilität und durch Secretion beeinflusst wurde. Hierdurch erhalten auch die Resultate der Aciditäts- resp. Salzsäurebestimmungen und die den Fermentgehalt betreffenden Befunde eine viel bestimmtere Deutung und eine neue Beleuchtung und auch das Urtheil über die Motilität des Magens wird ein sichereres als nach den früheren Methoden.

A. Princip der neuen Methode.

Unter der Voraussetzung, dass die Homogenität eines solchen fetthaltigen Frühstücks durch die Verdauung nicht gestört wird, kann Fett bloss in gleichmässiger Mischung mit Mageninhalt den Magen verlassen. Die Menge des restirenden Fettes wird somit unter der nach den v. Mering'schen Untersuchungen zutreffenden Voraussetzung, dass die Wasserresorption im Magen keine erhebliche Rolle spielt, ein Indicator sein für die restirende Menge Mageninhalt. Wenn man also die in dem Magen zur Zeit der Ausheberung ent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haltene Fettmenge bestimmt, so gelingt es, in dem Ausgeheberten retinirtes Volumen und secernirtes Volumen zu unterscheiden. Wenn man die Acidität, resp. den Salzsäure- und den Fermentgehalt bestimmt, so können in Folge dessen die gefundenen Zahlen auf reines Secret umgerechnet werden, indem man die retinirte Menge des Probefrühstücks als Verdünnungsflüssigkeit des Secretes betrachtet. Man erhält also genauen Aufschluss über die in dem Ausgeheberten enthaltene Secretmenge und deren chemische Beschaffenheit und ebenso über die Menge von Nahrung, welche im Magen zurückgeblieben resp. in den Darm abgeschoben worden ist.

Freilich sind dies nicht etwa, wie man auf den ersten Blick glauben könnte, absolute Werthe der Secretion und Motilität, da zur Zeit der Ausheberung bereits eine nicht bestimmbare Menge Secret mit dem abgeschobenen Theil von Nahrung den Magen verlassen und ihren Anspruch an die Motilität gestellt hat. Die erhaltenen Werthe drücken aber immerhin die Verhältnisse aus, wie sie gerade zur Zeit der Ausheberung bestehen und gestatten somit doch eine exacte Vergleichung der Fälle.

B. Technische Bedingungen für die praktische Verwerthbarkeit der Methode.

Damit die Methode praktische Verwerthbarkeit besitzt, muss sie den folgenden Anforderungen erfüllt sein:

1. Nach der Verdauung im Magen muss der Fettgehalt des Probefrühstücks noch ein möglichst homogener sein.
2. Die Menge des Mageninhaltes zur Zeit der Ausheberung muss mit ziemlicher Genauigkeit bestimmt werden können.
3. Die Bestimmung des Fettgehaltes soll möglichst sicher und einfach auszuführen sein.

1. Homogenität des Probefrühstückes.

Eine sorgfältig nach unten angeführter Weise zubereitete Mehlsuppe erwies sich auch bei ziemlich hohem Fettgehalt als sehr geeignet zu unseren Untersuchungen. Man erhält bei der Ausheberung stets eine gleichmässig verdünnte Emulsion ohne Klümpchenbildung und ohne grosse Neigung zu Sedimentirung. Das Fett, welches gleichmässig an dem gerösteten Mehle haftet resp. dasselbe imprägnirt, schichtet sich nicht, so dass man mit Bestimmtheit annehmen kann, dass die im Mageninhalt bestimmte Menge von Fett direct angiebt, wie gross die entsprechende im Magen zurück-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebliebene Menge Mehlsuppe ist. Auch ist eine Spaltung der Neutralfette, wie sie im Magen vorkommen soll, nicht im Stande, die Resultate wesentlich zu beeinflussen, worauf später eingegangen wird.

Im Anfang unserer Untersuchungen versuchten wir, die Bestimmungen mit Milch auszuführen. Sie hätte vor der Mehlsuppe namentlich den Vortheil gehabt, dass sie leicht zu beschaffen ist und keiner sorgfältigen Herstellung, wie dies bei der Suppe der Fall ist, bedarf. Im Laufe der Untersuchungen haben wir aber gefunden, dass die Milch zu derartiger Bestimmung absolut nicht verwendbar ist. Unter dem Einfluss des Labfermentes und der Salzsäure des Magens findet eine Gerinnung der Milch zu ziemlich voluminösen Coagula statt, welche sich im Magen, besonders bei Atonie desselben, sedimentiren. Da die Gerinnsel Fett mit sich reissen und die fettärmere, dünnflüssige Schicht nach den Untersuchungen von Moritz den Magen eher verlässt, als die coagulahaltige, so ändert sich während der Stunde der Verdauung der procentualische Gehalt des Mageninhaltes an Fett, ganz abgesehen von dem zugeflossenen Magensaft, sehr erheblich, so dass aus dem Fettgehalt des Ausgeheberten bei Milchdarreichung nicht auf den Gehalt an Milch geschlossen werden kann.

Folgende Versuche dienen zum Beweis des oben Gesagten:

Unter Zusatz weniger Tropfen normalen Magensaftes (durch Ewald'sches Probefrühstück bei einem Gesunden erhalten) wird die Gerinnung von 30 ccm Milch im Brutschrank bei 37° C. eingeleitet. Die Milch ist in 20 Minuten vollständig geronnen und nach weiteren 20 Minuten hat sich oben eine coagulafreie Schicht abgesetzt. Diese Schicht enthält kein Fett mehr; die coagulahaltige Schicht dagegen 6,3 %; während die verwendete Milch einen Fettgehalt von 3,8 % aufgewiesen hatte. Eine Flüssigkeit aber, welche während der Verdauung den gleichmässigen Fettgehalt nicht beibehält, ist zu unseren Untersuchungen nicht verwerthbar.

Durch zahlreiche Versuche im Reagensglas und durch Prüfung bei Probefrühstücken gelang es nicht, die Milch so zu verändern, dass sie ganz feinflockiges Gerinnsel bildete, die sich nicht mehr sedimentirten. Die Milch wurde sterilisirt, mit Milchzucker versetzt, mit Wasser in verschiedenen Verhältnissen verdünnt, mit Pankreatin partiell verdaut, stets aber fanden sich im Ausgeheberten grobe Flocken und ein hoher Fettgehalt, der einer gleichmässigen Verdünnung mit Magensaft nicht entsprechen konnte. In einem Falle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fand ich sogar einen höheren Fettgehalt im Ausgeheberten, als die benutzte Milch in unverändertem Zustande besessen hatte. Aus diesen Gründen wurde eine andere Fettemulsion versucht und in dieser Hinsicht hat sich eine mit geröstetem Mehl hergestellte fetthaltige Mehlsuppe in zahlreichen Fällen stets bewährt.

2. Genaue Bestimmung der Menge des Mageninhaltes.

Um möglichst genaue und vergleichbare Werthe der ganzen Untersuchung zu bekommen, ist es erforderlich, die Menge des zur Zeit der Ausheberung im Magen vorhandenen Inhaltes exact bestimmen zu können. Es wurden zu diesem Zwecke schon von verschiedenen Autoren Verfahren angegeben, von denen dasjenige nach Mathieu und Remond[1]) die Vorzüge einer raschen und leichten Ausführung bei genügender Genauigkeit in sich vereinigt. Die Methode stützt sich darauf, dass, wenn man den Mageninhalt zum grösseren Theil resp. möglichst vollständig aushebert und dann den im Magen zurückgebliebenen Inhalt mit einer abgemessenen Wassermenge verdünnt und die Mischung wieder aushebert, man durch Aufstellung einer Proportion aus der Acidität des unveränderten Mageninhaltes und der Acidität des mit einer bekannten Menge verdünnten, zurückgebliebenen Inhaltes die Menge des Rückstandes berechnen kann. Man bezeichnet dieses Verfahren gewöhnlich als Restbestimmung.

Praktische Ausführung der Restbestimmung nach Matthieu und Rémond.

Nach der Ausheberung wird mit einer abgemessenen Menge Wassers (200 oder 300 ccm) der Magen ausgespült. Nach dem Einfliessen wird die Magengegend etwas massirt, um eine vollständige Vermischung des Wassers mit dem Rückstand zu erzielen. Das Spülwasser wird auf seine Acidität titrirt. Es sei nun:

A = Acidität des unverändert ausgeheberten Inhaltes.
a = „ des Spülwassers,
W = Menge des zur Spülung benutzten Wassers (200 ccm),
x = Menge des nach der Ausheberung im Magen zurückgebliebenen Inhaltes.

Dann verhält sich:

$$\frac{\text{Acidität des unveränderten Inhaltes}}{\text{Acidität des Spülwassers}} =$$

1) Vergl. die Arbeit von Mathieu im Boas'schen Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. I. 1896.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

$$\frac{\text{Menge des Spülwassers} + \text{Menge des zurückgebliebenen Inhaltes}}{\text{Menge des zurückgebliebenen Inhaltes}}$$

oder $A : a = (x + W) : x$

$$x \,.\, A = a\,x + a \,.\, W$$

$$x = \frac{a \,.\, W}{A - a}.$$

Der gesammte Mageninhalt zur Zeit der Ausheberung beträgt dann Ausgehebertes $+ x$.

Restbestimmung nach Strauss.[1])

Von Strauss wurde zum selben Zwecke ein ähnliches Verfahren angegeben, welches aber auf der Proportionalität der entsprechenden specifischen Gewichte der verdünnten und unverdünnten Flüssigkeiten beruht.

Es sei x = Menge des gesuchten Rückstandes,
S = Spec. Gew. des unverdünnten Inhaltes,
S_1 = „ „ des verdünnten „ ,
V = Menge des ausgeheberten Inhaltes,
a = Menge des zugeführten Wassers.

Dann ist $x = \dfrac{V \,.\, S + (a - V) \,.\, S_1 - a}{S - S_1}$.

Das Strauss'sche Verfahren ist wesentlich complicirter als dasjenige nach Matthieu und Remond. Beim letzteren ist, abgesehen von der Aciditätsbestimmung des unverdünnten Mageninhaltes, die man ohnehin ausführt, nur noch eine weitere Aciditätsbestimmung auszuführen, wozu man stets eingerichtet ist. Nach Strauss bedarf es zweier Bestimmungen von spec. Gewichten, also neuer Bestimmungen, zu denen auch eine ziemlich erhebliche Menge von Flüssigkeit zur Verfügung stehen muss. Nach hiesigen Erfahrungen ist die Methode nach Mathieu und Rémond bequem und rasch ausführbar und sie wurde seit einiger Zeit auf hiesiger Klinik bei allen Magenuntersuchungen angewandt.

3. Bestimmung des Fettgehaltes.

Da die Bestimmung des Fettgehaltes vermittelst der Aetherextractionsmethode nach Soxhlet für klinische Zwecke zu complicirt ist, schlug mir Prof. Sahli vor, zu prüfen, ob sich nicht statt dessen die für milchtechnische Zwecke von Dr. Gerber[2]) ein-

1) Strauss, Therapeutische Monatshefte. 1895. März.
2) Dr. N. Gerber, Die praktische Milchprüfung. Bern, K. J. Wyss. 1900.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geführte Methode der Acidbutyrometrie für unsere Zwecke benutzen lasse.

Die Acidbutyrometrie

beruht auf folgendem Princip: Zerstörung resp. Lösung des grössten Theiles der organischen Substanz durch concentr. Schwefelsäure und Lösung der durch die Schwefelsäure nicht veränderten Fette durch eine ganz kleine Menge Amylalkohol und Bestimmung des Volums der concentrirten amylalkoholischen Fettlösung in einem empirisch auf Gewichtsprocente graduirten Butyrometer unter Zuhülfenahme von Wärme und Centrifugalkraft.

Nothwendige Reagentien.

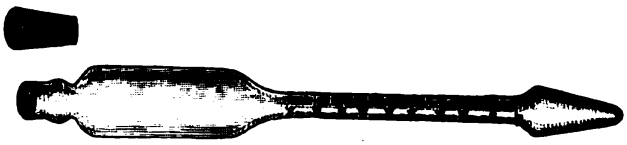
a) Technische Schwefelsäure vom spec. Gewicht 1,820—1,825 bei 15° C. entsprechend 90—91 % reiner Schwefelsäure.
b) Reiner Amylalkohol vom spec. Gew. 0,815 bei 15° C.

Nothwendige Apparate.

a) Pipette à 10 ccm zur Abmessung des Acid. sulfur.,
b) „ à 1 ccm „ „ des Alcoh. amyl.,
c) „ à 11 ccm „ „ der Milch resp. (bei unserem Verfahren) des Mageninhalts,
d) Graduirte Butyrometer nach Dr. N. Gerber (vgl. unten),
e) Centrifuge von genügender Grösse um die Butyrometer aufzunehmen.

Diese Apparate werden durch Franz Hugershoff in Leipzig geliefert.

Die gläsernen Butyrometer haben die Form der beistehenden Figur, sind einseitig offen, mit engem graduirtem Hals. Die Skala ist



in 90 Theile eingetheilt, von denen jeder 0,1 Gewichtsprocent Fett entspricht. Es können noch leicht 0,05 % abgelesen werden.

Die Butyrometer werden mit Kautschukpfropfen geschlossen. Dieser Verschluss gestattet die Verschiebung der Fettsäule im Butyrometerhals zur bequemeren Einstellung vor der Ablesung.

Um die beschickten Butyrometer zu centrifugiren, bedarf es genügend grosser Centrifugen, welche ebenfalls von F. Hugershoff in Leipzig hergestellt werden. Es werden verschiedene Systeme

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

empfohlen, deren Unterschied wesentlich in der Art des Antriebes liegt. Wir benützen seit längerer Zeit, speciell für den vorliegenden Zweck, eine Centrifuge mit Riemenzugantrieb, die sog. „Rapid-Centrifuge“ und sie hat sich bis jetzt gut bewährt.

Praktische Ausführung der Fettbestimmung für Milch.

Die Fettbestimmung nach der Gerber'schen acidbutyrometrischen Methode gestaltet sich nun für Milch folgendermaassen:

In das Butyrometer werden mittelst einer Pipette 10 ccm Acid. sulfur. gebracht, auf diese 1,0 ccm Alcoh. amylic. und schliesslich 11,0 ccm Milch sorgfältig aufgeschichtet. Zur Abmessung dienen die oben erwähnten Pipetten. Das Butyrometer wird mittelst eines Kautschukpfropfens verschlossen und die verschiedenen Substanzen durch Schütteln tüchtig vermischt, wobei natürlich eine nicht unerhebliche Erhitzung stattfindet. Hierauf wird centrifugirt, während 2—3 Minuten, wobei der kalibrirte Hals central zu liegen kommt. Die amylalkoholische Fettlösung bildet dann im Bereich der Skala eine klare central gelegene Schicht, deren Höhe man an den Skalentheilen abliest, nachdem man durch Verschiebung des Kautschukpfropfens das obere Ende der Fettschicht auf den Nullpunkt der Skala geschoben hat. Dabei ist zu bemerken, dass am oberen Ende der Fettschicht der untere Meniscus in Berechnung gezogen werden muss. Die untere Grenze ist horizontal. Die Centrifugirung und Ablesung muss rasch erfolgen, bevor eine erhebliche Abkühlung der Mischung stattfinden kann, da sonst Fehler bis zu 0,1 % entstehen können. Will man nicht sofort centrifugiren, so erhält man das Butyrometer in einem Wasserbade auf einer Temperatur von ca. 70° C.

Die Genauigkeit der Methode wurde von Dr. Gerber geprüft mittelst der gewichtsanalytischen Methode und soll die Fehlergrenze bei richtiger Ausführung ± 0,1 % durchschnittlich nicht überschreiten.

Anwendung der Acidbutyrometrie zur Fettbestimmung in der Mehlsuppe.

Es hat sich gezeigt, dass diese Methode der Fettbestimmung auch für die Fettbestimmungen in der Mehlsuppe angewendet werden kann. Die Fettschicht scheidet sich auch hier klar über der schwefelsäurehaltigen Schicht ab. Dabei ist zu bemerken, dass sich unterhalb der klaren Fettschicht eine kleine Schicht von in Schwefel-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

säure unlöslichen Stoffen (Cellulose etc.) abscheidet. Durch die Centrifugirung wird die Grenze zwischen dieser Schicht und der Fettsäule gelegentlich etwas schief. Die Grenze kann jedoch meist durch Verschiebung des Pfropfens horizontal eingestellt werden, eventuell verschiebt man und centrifugirt nachher nochmals kurze Zeit, worauf die Ablesung leicht erfolgen kann. Im Uebrigen ist die Ausführung der Bestimmung dieselbe, wie sie für Milch beschrieben ist.

Dass die Genauigkeit der Methode auch für Mehlsuppe eine genügende ist, zeigt folgender Controllversuch:

11 ccm Mehlsuppe enthielten nach obiger Methode 3,3 % Fett = 0,363 gr Fett.

In derselben Mehlsuppe ergab die Bestimmung nach Soxhlet 0,350 gr Fett.

Die Differenz in der Bestimmung betrug somit etwas mehr als 1 Centigramm.

Modification der Gerber'schen Methode der Fettbestimmung unter Vermeidung der Centrifuge.

Um die ganze Untersuchungsmethode noch einfacher zu gestalten, suchten wir die Fettanalyse mit Umgehung der Centrifuge auszuführen. Es gelingt dies bis zu einem gewissen Grade von Genauigkeit, wenn man die beschickten Butyrometer vertikal, während 20—30 Minuten in siedendes Wasser stellt. Die amylalkoholische Fettschicht scheidet sich alsdann ebenfalls aus, jedoch nicht so vollständig wie durch Centrifugiren. Wir fanden Differenzen von 0,3—0,5 %. Da das Verhältniss der Fehler in allen Bestimmungen ungefähr dasselbe bleiben wird, so können auch mit dieser Bestimmung brauchbare Resultate erlangt werden. Für sichere Untersuchungen ist aber die Mitwirkung der Centrifuge zu empfehlen.

Frage des Einflusses der Fettspaltung im Magen auf obige Bestimmungen.

Durch die kürzlich erschienenen Arbeiten von Volhard[1]) aus der Riegel'schen Klinik „Ueber das fettspaltende Ferment des Magens" entstand die Frage, ob bei den oben beschriebenen Fettbestimmungen die durch das Magensecret hervorgerufene Fettspaltung einen Fehler bedingen könnte, mit anderen Worten, ob

1) Volhard F., Münch. med. Wochenschr. 1900. H. 5 u. 6. — Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 42. — Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 43.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich die Mehlsuppe in betreff ihres Fettes analog verhalte wie die Volhard'sche Eigelbemulsion. Eine erhebliche Spaltung von Fett, wie sie Volhard für Eierfett nachgewiesen hat, müsste bei unseren Untersuchungen einen wesentlichen Einfluss auf das Resultat der Fett- und Aciditätsbestimmung haben.

Durch folgende Versuche wird bewiesen, dass das Fett der Mehlsuppe sich nicht wie Eigelbfett verhält, sondern höchstens eine analoge sehr unbedeutende Spaltung im Magen erfährt, wie sie für gewöhnliche, nichtemulgirte Neutralfette durch zahlreiche frühere Untersuchungen [1]) festgestellt wurde.

1. Versuch.

Es wurden je 10 ccm Mehlsuppe mit je 5 cm³ wirksamen ausgeheberten Magensaft versetzt und im Brütschrank einer Temperatur von 37 ° ausgesetzt.

Die Flüssigkeit zeigte:

Sofort	nach	der	Mischung	2,5 %	Fettgehalt		
2 St.	„	„	„	2,5	„	„	
3 „	„	„	„	2,5	„	„	
18 „	„	„	„	2,5	„	„	

Also selbst nach 18 St. war keine butyrometrische bestimmbare Verminderung des Fettgehaltes durch obige Methode nachzuweisen.

2. Versuch.

Je 5 ccm Mehlsuppe werden mit je 5 ccm Magensaft versetzt und im Brütschrank stehen gelassen.

Sofort	nach	der	Mischung	betrug	die	Acidität	1,53	‰	HCl
1 St.	„	„	„	„	„	„	1,57	„	„
3 „	„	„	„	„	„	„	1,57	„	„
5 „	„	„	„	„	„	„	1,57	„	„

Eine erhebliche Spaltung der Neutralfette müsste eine deutlichere Steigerung der Acidität zur Folge gehabt haben.

3. Versuch.

Durch quantitative Bestimmungen suchte ich die organischen Säuren — als welche hier hauptsächlich freie Fettsäuren hätten in Betracht fallen können — im ausgeheberten Mehlsuppenprobefrühstück nach der Methode von Hehner-Maly (vergl. das Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden von Sahli) zu bestimmen und konnte nur geringe Spuren nachweisen, die jedenfalls als bewiesen erachten lassen, dass das Fett der Mehlsuppe im Magen eine Spaltung nicht in dem Maasse erfährt, wie sie Volhard für Eierfett gefunden hat, so dass daraus keine Fehlerquelle für unsere Methode erwächst.

---

1) Klemperer u. Scheuerlen, Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 15. Vergl. ferner die 2. Mittheilung von F. Volhard, Zeitschr. f. kl. Medic. Bd. 42.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

C. Ausrechnung der Resultate für die Beurtheilung der Magenfunctionen.

1. Bestimmung der Menge des secernirten Magensaftes.

Gibt man einem Patienten eine bestimmte Menge Mehlsuppe als Probefrühstück und hebert man nach bestimmter Zeit die im Magen zurückgebliebene Menge aus, so lässt sich darin an der Hand der Fettbestimmung der Gehalt des Ausgeheberten an Mehlsuppe und Secret durch einfache Proportion bestimmen:

Es sei: M = Menge des Ausgeheberten (incl. Restbestimmung),
F = Fettgehalt der Mehlsuppe in Procenten,
f = „ des Ausgeheberten in Procenten,

dann ist $\frac{f}{100} \cdot M$ = absolute Fettmenge im Ausgeheberten. Diese Menge ist ein directer Indicator für die im Ausgeheberten enthaltene Menge x unveränderter Mehlsuppe.

Es ist nämlich:

$$\frac{x}{100} = \frac{\frac{f}{100} \cdot M}{F}; \quad \frac{x \cdot F}{100} = \frac{f}{100} \cdot M$$

$$x = \frac{f}{F} \cdot M$$

oder:

$$\frac{\text{absolute wiedergefundene Fettmenge}}{x} = \frac{\text{Procent Fettgehalt der Mehlsuppe}}{100}$$

$$x = \frac{100 \cdot \text{absolute im Magen gefundene Fettmenge}}{\text{Procent Fettgehalt der Mehlsuppe}}$$

Der übrige Theil des Ausgeheberten (M—x) muss aus Magensecret bestehen.

2. Bestimmung der Acidität des secernirten Magensaftes.

Hat man nun auf diese Weise bestimmt, zu wie grossen Theilen das Ausgeheberte aus Mehlsuppe und secernirtem Saft besteht, so lässt sich auf analoge Art, durch umgekehrte Proportion die Acidität dieses reinen Magensecretes berechnen.

Es sei: A = Acidität des Ausgeheberten in ‰ HCl,
M = Menge des Ausgeheberten inclusive Restbestimmung,
m = „ „ reinen Secretes,
a = gesuchte Acidität des reinen Secretes,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dann ist

$$a : A = M : m$$

$$a = \frac{A \cdot M}{m} \text{ in } {}^{0}/_{00} \text{ HCl.}$$

In ähnlicher Weise wie die Acidität kann auch der mittelst der Mett'schen Methode quantitativ bestimmte Pepsingehalt, eventuell auch das Resultat der quantitativen Labfermentbestimmung auf unverdünnten Magensaft umgerechnet werden.

D. Praktische Ausführung der Methode.

Zur praktischen Ausführung der Methode wurde eine Mehlsuppe verwendet, welche auf folgende Art hergestellt wurde: 25 gr Mehl werden mit 15,0 gr Kochbutter in einer eisernen Pfanne — auch die käuflichen Nickelschalen sind gut verwendbar; Porzellanschalen springen zu leicht — bis zur schönen Bräunung geröstet und nachher unter fortwährendem Umrühren und langsamem Zusatz von Wasser auf eine Menge von ca. 350 ccm verdünnt. Alsdann lässt man noch einige Minuten kochen, setzt etwas Kochsalz zu (3,5 gr auf 350 ccm) und erhält eine von den Patienten gern genommene wohlschmeckende Suppe. Die Herstellung ist in wenigen Minuten vollendet und kann leicht vom Untersuchenden selbst ausgeführt werden. Dabei ist nur darauf zu achten, dass eine vollkommene Emulsion entsteht, ohne Klümpchen von Mehl.

Von dieser Suppe verabfolgt man dem Patienten 300 ccm als Probefrühstück, entweder nüchtern oder nach vorheriger Ausspülung des Magens.

Den Ueberschuss der hergestellten Suppe (ca. 50 ccm) benutzt man zur Fettbestimmung. Es ist nämlich nothwendig, trotz des Abwägens der Kochbutter für die Herstellung der Suppen, den Fettgehalt der Suppe jedes Mal neu zu bestimmen, da Differenzen zwischen der zugesetzten und der nachher gefundenen Fettmenge von 0,1—0,3 % und mehr leicht vorkommen. Es erklärt sich dies daraus, dass im allgemeinen das Kochfett wegen seines Gehaltes an Wasser und anderen Beimischungen nicht als reines Fett betrachtet werden kann, und dass beim Fertigstellen der Suppe nicht immer genau gleiche Mengen der letzteren erhalten werden [1]), wodurch der procentualische Fettgehalt ein verschiedener wird.

Nach $^{3}/_{4}$ bis einer Stunde wird der Magen wieder durch die

1) Es wäre eine zwecklose Complication, wenn man jedes Mal die Menge der fertigen Suppe auf genau gleiches Volum bringen wollte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sonde entleert; die Menge des Ausgeheberten wird gemessen und durch die Mathieu'sche Restbestimmung (vergl. oben) ergänzt.

Alsdann erfolgt die Titration der Acidität nach den gebräuchlichen Methoden an je 10 ccm Mageninhalt. Dazu ist zu bemerken, dass die Titration am besten am unfiltrirten Mageninhalt ausgeführt wird, damit auch die an die unlöslichen Bestandtheile gebundene Säure mitberücksichtigt wird. Das Filtrat zeigt eine um 0,1—0,3 ‰ HCl geringere Acidität als der unfiltrirte Magensaft.

Bei unseren Titrationen wurde stets Phenolphtalein als Indicator für die Gesammtacidität, Phloroglucin-Vanillin für die freie Säure benützt.

Hierauf oder z. Th. während dieser Bestimmungen wird die butyrometrische Bestimmung des Fettgehaltes, sowohl der verabfolgten Suppe als auch des Ausgeheberten vorgenommen.

Der Rest des Letzteren wird nun filtrirt und das Filtrat zur Prüfung des Fermentgehaltes mit Fibrinflocken oder Mett'schen Eiweisscapillaren, sowie zur Prüfung auf Milchsäure, Stärkeverdauung, Gehalt an Labferment und Labzymogen nach den bisher üblichen Methoden verwendet.

E. Ergebnisse der Methode.

I. Normalbefunde und Grundlage für die Deutung anormaler Befunde.

Patient E. Steiger, 24jähriger gesunder Mann, Landarbeiter. Erhält 300 ccm Mehlsuppe. Nach 1 Stunde ausgehebert, 50,0 ccm. Nachspülung mit 300,0 ccm Wasser. Gesammtacidität des Ausgeheberten: 1,46 ‰ HCl, der Nachspülung: 0,29 ‰ HCl. Totaler Mageninhalt (vergl. S. 276 u. 277) $= 50 + \frac{0{,}29 \cdot 300}{1{,}46 - 0{,}29} = 50 + \frac{87}{1{,}17} = 50 + 74 =$ **$= 124$ ccm. Gehalt des Ausgeheberten an freier Säure: 0,66 ‰ HCl. Fettgehalt der Suppe: 4,1 %, des Ausgeheberten: 2,4 %. Gesammtmenge des Fettes im Mageninhalt = 2,976 gr. Dies entspricht (S. 282) einer Menge ursprünglicher Suppe von** $\frac{2{,}976 \cdot 100}{4{,}1}$ **ccm = 72 ccm. Demnach beträgt die Menge Magensecretes: 124—72 = 52 ccm. Die Acidität des reinen Secretes beträgt:** $\frac{1{,}46 \cdot 124}{52} = 181 : 52 =$ **3,5 ‰ HCl. Das Filtrat erwies sich auch in Betreff der Fermente als normal.**

Diese Untersuchung lehrt, dass nach 1 Stunde ca. 75 % der eingeführten Suppe den Magen verlassen hatten und dass zu dieser Zeit die restirende Suppe durch eine nicht ganz ebensogrosse Menge Magensecret verdünnt war, das einen Säuregehalt von 3,5 ‰ HCl aufwies.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weitere Untersuchungen haben nun gezeigt, dass diese Werthe in gewissen Grenzen schwanken, ohne dass das betr. Individuum subjective Symptome von gestörter Magenfunction darbietet, ohne dass es also als krank bezeichnet werden könnte.

Folgende Zusammenstellung soll das Gesagte erläutern.

Es sei hier noch bemerkt, dass im Anfang der Anwendung dieser Methode der Magenuntersuchung versuchsweise nur 250 ccm Suppe eingeführt wurden. Wir gaben dann entsprechend den auf S. 283 gegebenen Vorschriften 300 ccm, um die auszuhebernde Menge etwas zu erhöhen und zu den verschiedenen Untersuchungen genügende Mengen zu erhalten. Auf die durchschnittliche Menge des Mageninhalts hatte jedoch diese Aenderung nur geringen Einfluss. Auch die übrigen Resultate der Untersuchung können dadurch nicht merklich modificirt werden, da bei copiöserer Zufuhr auch die Secretion und Motilität entsprechend mehr angeregt wird.

Normalbefund bei Magengesunden.

Untersuchungsperson	Eingeführte Mehlsuppe	Mageninhalt in 1 Std. (incl. Restbestimmung)	Mageninhalt best. aus		Acidität des reinen Secretes
			Suppe	Secret	
1. E. Steiger, 24 J.	300,0 ccm	124,0 ccm	72 ccm	52 ccm	3,5 ‰ HCl
2. F. Bilang, 23 J.	300,0 „	158,0 „	83 „	75 „	4,4 „ „
3. Iff., 20 J.	300,0 „	57,0 „	30 „	27 „	3,5 „ „
Durchschnitt:		$\frac{339}{3}$ = 113,0 ccm	$\frac{185}{3}$ = 62 ccm	$\frac{154}{3}$ = 51 ccm	$\frac{11,4}{3}$ = 3,6‰ HCl
4. Chr. Gyger, 21 J.	250,0 ccm	113,0 ccm	44 ccm	69 ccm	3,2 ‰ HCl
5. Prêtat, 42 J.	250,0 „	108,0 „	56 „	52 „	4,2 „ „
Durchschnitt:		110,0 ccm	50 ccm	60 ccm	3,7 ‰ HCl

Es ergaben sich somit bei Gesunden Aciditäten von 3,2—4,4 ‰ HCl, auf den reinen Magensaft berechnet. Dieses Resultat ist nach den oben erwähnten Versuchen von Schüle und Troller[1]) auch

1) Schüle (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXXIII) fand beim Kauen von Citronenschalen Aciditätswerthe des Magensaftes von 1,825—2,26 ‰ HCl.

Troller (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXXVIII):

Nach Kauen von Senf: Acidität ca. 2,92 ‰ HCl,
„ „ „ Fleisch: „ „ 2,92—3,65 ‰ HCl,
„ „ „ Brot: „ „ 2,2 ‰ HCl.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu erwarten. Diese Autoren machten Untersuchungen über den Säuregehalt des Magensaftes in der Weise, dass sie Citronenschalen (Schüle), Senf, Beefsteak oder Brot (Troller) kauen liessen und dann durch diesen Kauakt reflectorisch secernirten Magensaft exprimirten und auf den Säuregehalt prüften. Sie fanden dabei bei Gesunden Aciditäten von 1,8—3,6 ‰ HCl.

Da die Secretion sicher eine intensivere ist bei der Einführung der Ingesta in den Magen, als beim blossen Kauen, erklärt sich die höhere Acidität bei unseren Versuchen.

Aciditätswerthe, die von obigem Mittelwerth (3,2—4,4 ‰ HCl) abweichen, dürften als anormal bezeichnet und als Ausdruck von Hyp- resp. Hyperacidität betrachtet werden.

Was nun die Menge des secernirten Magensaftes anbetrifft, so ergaben die Untersuchungen, dass sich das Verhältniss der restirenden Suppe zum beigemischten Magensaft in den meisten Fällen nahezu wie 1 : 1 verhielt. Gelegentlich war die Menge des Saftes noch etwas grösser als diejenige der noch vorhandenen Mehlsuppe. Als Mittelwerth für die nach einer Stunde noch im Magen vorhandene Flüssigkeit ergab sich bei Einfuhr von 250 ccm Suppe eine Menge von ca. 110 ccm, bei 300,0 ccm eine Menge von ca. 113 ccm, wobei stets die durch die Restbestimmung erhaltene Menge mitberechnet wurde. Doch schwanken hier die Resultate in ziemlich weitem Rahmen bei absolut gesunden Individuen, wie, nach Erfahrungen hiesiger Klinik, ja auch bei Ewald'schen u. a. Probefrühstücken die Menge des Ausgeheberten den Mittelwerth oft überstieg oder unter demselben blieb, auch bei Untersuchten, die in betreff ihrer Magenfunction als normal betrachtet werden mussten.

Weit constanter als die Gesammtmenge des Mageninhaltes bei Gesunden erwies sich die Zahl, die als Aciditätswerth des reinen Magensecretes gefunden wurde, sowie das Verhältniss der noch vorhandenen Suppe zur Menge beigemischten Saftes. Abweichungen von diesen Durchschnittswerthen bilden denn auch das Kriterium für pathologische Verhältnisse, wobei natürlich grössere Abweichungen der Gesammtmenge der gefundenen Mageninhalte vom Durchschnitt auch nicht zu vernachlässigen sind. Die Gesammtmenge gibt stets ein Bild von der Motilität, die Schwierigkeit der Beurtheilung liegt nur darin, dass nicht in bestimmten Zahlen ausgedrückt werden kann, wo die Verminderung und wo die Steigerung der Motilität beginnt. Es gibt Mengen, die bei dem einen Individuum schon als Ausdruck von Stagnation betrachtet werden muss, während sie beim andern als nicht pathologisch gelten kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hier wird dann das Verhältniss der Menge Suppe zum Saft als Entscheidungsmerkmal mitberücksichtigt werden. Wird z. B. eine ziemlich erhebliche Menge ausgehebert, welche nur sehr wenig verdünnt ist, dann kann eher an verminderte Motilität gedacht werden, weil dann die Motilität noch um so geringer ist, da nur wenig Saft mit der eingeführten Suppe hätte weiterbefördert werden müssen und also die absolute Menge des Abgeschobenen auch kleiner ist als bei normaler oder reichlicher Secretion. Umgekehrt sprechen kleine Mengen Mageninhaltes dann eher für Hypermotilität, wenn ihre Verdünnung durch Secret eine normale oder sogar eine anormal grosse ist.

Das Verdünnungsverhältniss, das man kurzweg als Secretionsquotienten bezeichnen kann, gibt aber in erster Linie Aufschluss über die Secretion des Magens. Es wird dies ausgedrückt durch das Verhältniss von vorhandenem Secret: restirender Suppe. Bei Gesunden fand ich, dass diese Verhältnisszahl nahezu 1,0 oder etwas mehr als 1,0 beträgt. Ich fand Schwankungen zwischen 0,9—1,5, d. h. die Menge des Ausgeheberten besteht aus nahezu gleichen Theilen Secret und Suppe 0,9—1,0 oder die Menge des Secretes übersteigt diejenige der Suppe bis nahezu zur Hälfte (1,5).

Abweichungen von diesem Mittelwerth sind bereits der Ausdruck anormaler Secretion.

So fanden sich in Fällen von Hypersecretion Quotienten von 1,7—2,3.

Umgekehrt bei verminderter Secretion Quotienten von 0,20—0,5.

In den ersteren Fällen überstieg also die Menge des Secretes diejenige der restirenden Suppe, gelegentlich bis zum doppelten der Norm, in den letzteren Fällen betrug die Menge des Secretes nur 0,1—0,5 der Norm.

Die Bestimmung der reinen Acidität lässt dann beurtheilen, ob dieses Secret normalen Säuregehalt besitzt, ob die allfällige Hypersecretion mit Hyper- oder Hypacidität verbunden ist oder ob bei vermindert secerniertem Saft die Verminderung durch stärkere Concentration compensirt ist, also die chemische Verdünnungsleistung doch noch sufficient ist oder ob wenig und dazu noch wenig wirksamer Saft abgesondert wird.

II. Beispiele anormaler Befunde.

Die Beurtheilung der Ergebnisse erfolgte unter Berücksichtigung obiger Normen und Ueberlegungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. A. Lechot, 25jährig. Gefühl von Schmerz und Schwere im Magen, 1—2 St. lang nach dem Essen, saures Aufstossen, selten Erbrechen. Keine Retention. Geblähter Magen reicht bis 3 cm u./h. Nabel. Mehlsuppe 250 ccm. Ausgehebert nach 1 St. 70 ccm. Gesammtacidität 2,1 ‰. Freie Säure: 1,0 ‰ HCl. Nachspülung mit 300 Aq. Gesammtacidität der Verdünnung 0,33 ‰ HCl. Restbestimmung ergibt: 55 ccm. Totaler Inhalt des Magens demnach 125 ccm Fettgehalt der Suppe 4,8 ‰, des Ausgeheberten 3,3 ‰ = 4,16 gr Fett, welches 86 ccm Mehlsuppe entspricht. Mageninhalt demnach: 39 ccm Secret + 86 ccm Suppe, Secretionsquotient 0,45. Acidität auf reines Secret berechnet ergibt 6,7 ‰ HCl.

Also: Hyperacidität des Secretes. Der niedrige Quotient in Verbindung mit einer ziemlich grossen Menge vorhandenen Inhaltes lässt auch Stauung, resp. verminderte Motilität annehmen. Behandlung mit Natr. bicarb. und Milchdiät erzeugt in wenigen Wochen erhebliche Besserung und Gewichtszunahme.

2. Bertha Faukhauser, 21jährig. Chlorose, 48 % Hämoglobin. Magenschmerzen nach Essen. Keine Retention. Mehlsuppe 250 ccm. Ausgehebert nach 1 St. 50 ccm. Gesammtacidität: 1,46 ‰ HCl, freie Säure: 0,66 ‰ HCl. Nachspülung mit 300 ccm Aq. Acidität: 0,03 ‰ HCl. Restbestimmung: ca. 5 ccm. Totaler Mageninhalt nach 1 St. 55 ccm Fettgehalt der Suppe: 3,8 %, des Ausgeheberten: 1,0 % = 0,55 gr Fett, welches 15 ccm Mehlsuppe entspricht. Mageninhalt: 15 ccm Suppe + 40 ccm Secret. Secretionsquotient 40/15 = 2,6. Acidität auf reines Secret berechnet, 2,0 ‰ HCl.

Die geringe Gesammtmenge und der hohe Quotient beweisen Hypermotilität bei reichlicher Secretion hypaciden Magensaftes.

3. Patientin Lina Wissmann, seit längerer Zeit magenleidend. Häufig Erbrechen, auch nüchtern, in letzterem Falle nur säuerliche Flüssigkeit. Schmerzen 1—2 St. lang nach dem Essen. Leichte Chlorose 90 ‰ HCl. Keine Retention. 250 ccm Mehlsuppe. Ausgehebert nach 1 St.: 55 ccm. Gesammtacidität: 1,4 ‰. Freie Säure: 0,44 ‰ HCl. Nachspülung mit 300 ccm Aq. Gesammtacidität: 0,29 ‰ HCl. Restbestimmung ergibt 78 ccm. Totaler Mageninhalt: 133 ccm. Fettgehalt der Suppe: 3,5 %, des Ausgeheberten: 1,2 % = 1,62 gr Fett, welches 46 ccm Suppe entspricht. Mageninhalt demnach: 87 ccm Secret + 46 ccm Suppe. Quotient: 1,9. Acidität auf reines Secret reducirt = 2,1 ‰ HCl.

Also: Ziemlich normale Motilität; dagegen Hypersecretion eines hypaciden Secretes.

4. Patient Kasp. Müller. Schrumpfniere. Schmerzen in der Magengegend nach dem Essen, ca. 1 St. dauernd, gelegentlich sofort nach dem Essen Erbrechen. Keine Retention. 300 ccm Mehlsuppe. Nach 1 St. nur wenige ccm auszuhebern, in der Nachspülung sehr wenig Suppenüberreste. 300 ccm Mehlsuppe: Nach 40 Minuten ausgehebert 115 ccm. Gesammtacidität: 1,39 ‰ HCl. Freie Säure: 0,55 ‰ HCl. Nachspülung mit 300 ccm Aq. Gesammtacidität: 0,07 ‰ HCl. Restbestimmung ergibt 16 ccm. Totaler Mageninhalt: 131 ccm. Fettgehalt der Suppe: 4,4 %, des Ausgeheberten: 1,8 % = 2,36 gr Fett, welches

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

53 ccm Suppe entspricht. Mageninhalt daher: 78 ccm Secret + 53 ccm Suppe. Quotient: 1,47. Acidität auf frisches Secret berechnet 2,3 ‰ HCl.

Nach 45 Minuten ca. gleiche Menge Inhalt wie bei normalen Befunden nach 1 St. zudem bei ziemlich hohem Quotient beweist Hypermotilität, bei quantitativ guter Secretion hypacidem Magensaft.

5. Chr. Blaser, 48jährig. Perniciöse Anämie; Carcin. ventriculi. Häufig Erbrechen, auch Retentionserbrechen. Im Epigastrium quergestellter Tumor zu fühlen. Verdacht auf Carcinom des Magens. Retention vorhanden. Reichliche Spülungen. 300 ccm Mehlsuppe. Ausgehebert nach 1 St.: 215 ccm. Gesammtacidität: 0,255 ‰ HCl. Freie Säure fehlt. Nachspülung mit 300 ccm Aq. Acidität: 0,02 ‰. Restbestimmung ergibt: 28 ccm. Totaler Mageninhalt: 243 ccm. Fettgehalt der Suppe: 3,7 %, des Ausgeheberten: 2,8 % = 6,8 gr Fett, welches 184 ccm Mehlsuppe entspricht. Mageninhalt: 59 ccm Secret + 184 ccm Suppe. Quotient: 0,32. Acidität auf reines Secret berechnet: 1,0 ‰ HCl.

Also: Grosse Menge des Mageninhaltes bei geringer Secretion beweist ziemlich erhebliche Stauung. Das Secret ist jedenfalls sehr schwach sauer, da die Acidität durch Bildung von Milchsäure — (Uffelmannsche Probe war schwach positiv) — erhöht wurde. In diesen Fällen ist daher die Aciditätsberechnung fehlerhaft.

6. Patient Sollberger, 60jährig. Kachexie. Retentionserbrechen. Kleiner höckeriger Tumor im Epigastrium. 250 ccm Mehlsuppe. Ausgehebert nach 1 St.: 220 ccm. Gesammtacidität: 0,50 ‰ HCl. Freie Säure fehlt. Nachspülung und Restbestimmung ergibt 23 ccm. Totaler Mageninhalt: 243 ccm. Fettgehalt der Suppe: 3,3 %, des Ausgeheberten: 1,3 % = 3,17 gr Fett, welches 96 ccm Suppe entspricht. Mageninhalt: 147 ccm Secret + 96 ccm Suppe. Quotient: 153. Acidität auf reines Secret reducirt: 0,85 ‰ HCl.

Da ziemlich reichliche Secretion vorhanden ist, ist die Stauung keine sehr hochgradige; jedenfalls ist sie geringer als in Fall IX, wo die Gesammtmenge gleich wie in obigem Fall war. Es wird reichlich, nahezu abnorm viel Secret abgesondert, welches aber nur sehr schwach acid ist. Milchsäure war nicht sicher nachzuweisen.

Patient starb dann eine Woche später ziemlich plötzlich an einer Blutung und Erscheinungen von Peritonitis. Die Autopsie ergab Pylorus-carcinom. Der Pylorus war noch für einen kleinen Finger durchgängig. Die Fundusgegend war ziemlich unverändert.

7. Frau Brunner, 36jährig. Retentionserbrechen, Kachexie, undeutliche Resistenz in der Pylorusgegend. Verdacht auf Carcinom. ventr. oder hypertroph. Pylorusstenose. Retention ca. 300 ccm mit spärlichen Milchresten: Gesammtacidität: 1,8 ‰, freie Säure: 0,2 ‰. Mehlsuppe 300 ccm. Ausgehebert nach 1 St.: 330 ccm. Nachspülung negativ, keine Acidität mehr. Ausgehebert: Gesammtacidität: 1,09 ‰, freie Säure: 0,2 ‰ HCl. Fettgehalt der Suppe: 3,5 %, des Ausgeheberten: 1,4 % = 4,62 gr = 132 ccm Suppe daher 19,8 ccm Saft. Quotient = 1,5. Acidität des reinen Secretes = 1,81 ‰ HCl gleich der Acidität der Retention resp. des während der Nacht secernirten Magensecretes. Keine Milchsäure, keine Sarcine.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diagnose: Stauung mit reichlicher Secretion. Acidität des Secretes nur mässig vermindert. Pylorusstenose durch Ulcus, Narbe durch Laparotomie bestätigt.

Zusammenstellung der pathologischen Fälle.

	Menge der eingeführten Suppe	Retentionsmenge	Secretions-Quotient	Acidität des reinen Secrets	Diagnose
1	250,0 ccm	125,0 ccm	0,45	6,7 ‰ HCl	Verminderte Secretion. Starke Hyperacidität.
2	250,0 „	55,0 „	2,6	2,0 „ „	Hypermotilität. Hypersecretion. Hypacidität.
3	250,0 „	133,0 „	1,9	2,1 „ „	Hypersecretion. Leichtere Hypacidität. Gute Motilität.
4	300,0 „	131,0 „ nach 45 Min.	1,47	2,3 „ „	Hypermotilität. Hypacidität.
5	300,0 „	243,0 „	0,32	(1,0) „ „	Stauung. Erhebl. Hyperacidität. Verminderte Secretion.
6	250,0 „	243,0 „	1,53	0,85 „ „	Mässige Stauung. Reichliche Secretion. Nahezu Anacidität.
7	300,0 „	330,0 „	1,5	1,8 „ „	Stauung. Mässige Hyperacidität. Zl. reichl. Secretion.

F. Vergleich mit den Resultaten des gewöhnlichen Probefrühstücks.

Vor der Einführung der vorliegenden Methode der Magenuntersuchung durch Herrn Prof. Sahli wurden auf hiesiger Klinik die Mehrzahl der Magenfälle mittelst des Ewald-Boas'schen Probefrühstückes untersucht. In manchen Fällen wurden dadurch ziemlich eindeutige Indicationen zur Diagnosenstellung und Therapie erlangt, oft aber machten sich auch die Eingangs erwähnten Schwierigkeiten der Deutung der Resultate sehr geltend. In solchen Fällen hat schon öfters die neue Methode den gewünschten Aufschluss zu geben vermocht und die entsprechende Aenderung oder Einleitung der Therapie hat durch ihren Erfolg die Diagnose bestätigt.

Nachfolgende Beispiele mögen das Gesagte illustriren:

1. Patientin Lina W., 27 jährig. Seit Monaten magenleidend, häufiges Erbrechen sofort nach dem Essen, Aufstossen, Schmerzen mehrere Stunden nach Nahrungsaufnahme. Gelegentlich Erbrechen saurer Flüssigkeit Morgens nüchtern, ohne Speisereste.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Befund: Magen nicht dilatirt, kein Tumor. Hämoglobingehalt: 93%. Untersuchung nach Ewald: Ausgehebert: 110 ccm; Gesammtacidität: 2,2 ‰ HCl, freie Säure: 0,9 ‰ HCl. Fermentgehalt gut.

Diagnose: Wahrscheinliche Hyperacidität. Alkalitherapie erfolglos.

Untersuchung mittelst Mehlsuppe (250,0 ccm): Mageninhalt nach 1 St.: 133 ccm; 46 ccm Suppe, 87 ccm Secret. Quotient: **1,9**. Acidität des reinen Secretes: 2,1 ‰ HCl.

Diagnose: Hypersecretion, etwas verminderte Acidität. Patientin bekam dann Extr. Belladonn., worauf es ihr besser ging. Seit längerer Zeit ist sie ausser Beobachtung.

2. Frau Brache, 39jährig. Magenschmerzen nach dem Essen, Aufstossen, seit einigen Wochen hin und wieder Erbrechen sofort bis 1 St. nach dem Essen, Ostipation.

Befund nach Ewald: Ausgehebert 70 ccm; Gesammtacidität: 18,6 ‰ HCl, freie Säure: 0,73 ‰ HCl. Fermentgehalt gut. Befund demnach normal, gestattet keine Diagnose.

Befund mittelst Mehlsuppe (300,0 ccm). Ausgehebert nach 1 St.: 100 ccm. Totaler Mageninhalt: **166 ccm**. Der Inhalt besteht aus 101 ccm Suppe + 65 ccm Secret. Quotient: **0,64**. Acidität des reinen Secretes: **4,1 ‰ HCl**.

Diagnose: Herabgesetzte Motilität bei verminderter Secretion normal aciden Magensaftes (Atonie). Besserung nach Milchdiät und Sal. Caroliniens, dann allmähliche Steigerung der Nahrungszufuhr.

Schlussfolgerungen.

Die beschriebene Sahli'sche Methode der Magenuntersuchung mittelst eines aus Mehlsuppe bestehenden Probefrühstückes gibt die Möglichkeit einer genaueren Beurtheilung der Secretion und Motilität des Magens, als dies nach den bisher üblichen Verfahren der Fall war.

Sie gibt namentlich Aufschluss über die Quantität und Acidität des secernirten Magensaftes und gestattet eine genauere Diagnose vorhandener Störungen der Functionen des Magens.

Die Methode ist in ihrer Ausführung ziemlich einfach; die angewendete Probenahrung ist leicht zu beschaffen und wird von den Patienten gerne genommen.

Anhang.

Es sei noch bemerkt, dass Prof. Sahli (vgl. dessen Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, 3. Auflage) die Absicht hat, dem Verfahren eine weitere Anwendung zu geben in dem Sinne, dass

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

neben der quantitativen Bestimmung der Motilität und Secretion von Säure und Ferment auch die Stärkeverdauung, sowie die Resorptionsfähigkeit des Magens für die gelösten Producte der Stärkeverdauung quantitativ geprüft werden. Theoretisch steht diesen Bestimmungen, zu welchen quantitative Analysen der ausgeheberten gelösten und ungelösten Kohlehydrate ausgeführt und in ihrer Bedeutung an Hand der im Ausgeheberten gefundenen Fettmenge beurtheilt werden müssten, nichts im Wege. Jedoch muss auch hier durch weitere Untersuchungen die praktische Formel gefunden werden.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Sahli, möchte ich noch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank für seine freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit aussprechen.

Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXI.

Ueber eine eigenthümliche Form von progressiver Muskelatrophie nach Trauma.

Aus der medicinischen Klinik zu Strassburg i. E.

Von

Dr. Ulrich Rose,

1. Assistenten der Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

I.

Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung von Systemerkrankungen des Nervmuskelapparates ist zwar der älteren Medicin keineswegs entgangen, sie ist aber doch erst neuerdings mehr in den Vordergrund des Interesses getreten, bei uns in Deutschland nicht zum wenigsten unter dem Einflusse der modernen Unfallgesetzgebung, deren praktische Bedürfnisse hier die wissenschaftliche Forschung ein wenig ins Schlepptau nahmen und sie veranlassten, gerade dem Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung genauer nachzuspüren, als dies bisher geschehen war.

Wir haben so für gewisse, lange bekannte Krankheiten das Trauma als neuen möglichen ätiologischen Factor würdigen gelernt. Ich nenne als Beispiel nur die multiple Sclerose. Wir haben dann aber zweitens auch Gelegenheit, Krankheitsbilder traumatischen Ursprungs zu sehen und zu begutachten, die überhaupt neu sind und sich bei den vorhandenen Typen nur schwer oder gar nicht unterbringen lassen.

So verhält es sich auch mit einer Gruppe von Krankheiten, die uns hier beschäftigen soll, nämlich den allgemeinen progressiven Muskelatrophien, wie man sie nach Unfallverletzung hier und da hat auftreten sehen. Einige dieser Fälle sind ohne Weiteres bekannten Krankheitsbildern zuzurechnen, wie z. B. der Poliomyelitis anterior oder der progressiven spinalen Muskelatrophie, andere tragen aber ein so eigenthümliches Gepräge,

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass man grosse Schwierigkeiten hat, zu entscheiden, welcher Art von Amyotrophie sie anzugliedern seien.

Wir haben unlängst auf der Strassburger medicinischen Klinik zwei solcher Fälle zur Begutachtung gehabt, die ich als Beitrag zu diesem noch so wenig ausgebauten Kapitel der Unfallsneurologie hier mittheilen will.

Fall I. Fritz S., 46jähriger Taglöhner aus Ruprechtsau bei Strassburg. Aufgenommen am 23. October 1899, entlassen am 18. November 1899.

Vorgeschichte. Pat. stammt aus gesunder Familie, in der Nerven- oder Muskelkrankheiten nicht vorgekommen sein sollen. Er ist verheirathet und hat 6 gesunde Kinder. Er ist weder Potator noch jemals syphilitisch gewesen.

Als zwölfjähriges Kind hatte er einmal ein Geschwür unterhalb der rechten Leiste. Im Jahre 1887 Fractur des linken Oberschenkels bei einem Sturze. Heilung in einem halben Jahr mit leichter Verkürzung des Beines.

1892 Lungenentzündung ohne Complicationen.

Am 8. Januar 1896 Verbrühung des linken Fusses und Unterschenkels durch kochendes Stearin. Er wurde daran 8—10 Wochen hindurch behandelt, die Brandwunden heilten, doch verspürte Patient seitdem beim Gehen immer Schmerzen im linken Bein, Schwäche in demselben und Abends öfters leichte Anschwellung des linken Fusses. Trotzdem nahm Patient im März 1896 seine Arbeit in der Fabrik wieder auf. Doch nahm nunmehr die Schwäche im linken Bein beträchtlich zu und zeigten sich auch im Arm. Arm und Bein magerten in auffälliger Weise ab. Hand in Hand damit ging eine von unten nach oben fortschreitende Unempfindlichkeit der linken Körperhälfte.

Im September 1898 machte Pat. angeblich in Folge von Erkältung eine schwere fieberhafte Krankheit durch, wobei er mehrere Wochen hindurch nicht bei Bewusstsein und drei Monate lang bettlägerig gewesen sein will; der behandelnde Arzt soll den Zustand als „Erscheinungen von Hirnentzündung" bezeichnet haben.

Seit dieser Krankheit soll nun die rechte Körperhälfte in gleicher Weise wie zuvor die linke abgemagert sein, ohne dass sich jedoch hier eine Abnahme oder ein Schwinden der Empfindung bemerkbar machte. Die Schwäche nahm in allen vier Extremitäten derartig zu, dass Patient nicht mehr arbeiten und sich nur mühsam am Stock fortbewegen konnte. Patient klagt zur Zeit besonders über die allgemeine Schwäche und Müdigkeit sowie über unbestimmt localisirte Schmerzen im linken Bein.

Befund. Schwächlicher, blasser Mann mit geringem Fettpolster. Keine Oedeme.

An der Innenseite des linken Fussrückens eine halbhandtellergrosse, oberflächliche, dünne, reizlose Hautnarbe; an der Innenfläche der linken Wade drei kleinere Narben von gleicher Beschaffenheit.

Geringe Schlängelung der Schläfenarterien.

Brust- und Bauchorgane ohne nachweisliche Anomalien. Urin desgleichen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kein Fieber.

Keine vergrösserten Lymphdrüsen, auch sonst keinerlei Zeichen von Syphilis.

Patient hat einen etwas ängstlichen Gesichtsausdruck, ist aber ohne wesentliche psychische Anomalien. Intelligenz etwas unter dem Durchschnitt. Freies Sensorium.

Schädel und Wirbelsäule beim Beklopfen nicht empfindlich. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme.

Ab und zu beim Sprechen ein ticartiges Zucken in dem Wangengebiet des linken Facialis. Auch scheint manchmal der linke Mundwinkel ein wenig tiefer zu stehen und schwächer bewegt zu werden wie der rechte. Doch lässt sich eine sichere Parese nicht feststellen, auch keine Atrophie.

Dagegen finden sich nun sehr starke Amyotrophien am Rumpf und den Extremitäten. Der Hals erscheint abgemagert, die Nackenmuskulatur entschieden atrophisch. Am stärksten sind von der Atrophie befallen die unteren Theile des Trapezius, die Oberarmmuskulatur, die Glutaei und die Oberschenkel und zwar auf beiden Seiten ziemlich gleichmässig. Die Schulterblattmuskeln und Deltoidei sind etwas weniger

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ergriffen, die Schulterblätter, besonders das rechte, stehen ein wenig vom Brustkorb ab. Das Abdomen wird etwas vorgestreckt, ist aufgetrieben, die Bauchpresse schwach; Wirbelsäule ohne Besonderheiten. Die Muskeln, besonders an den Oberarmen und Oberschenkeln, sind dürftig und schlaff. Es besteht nirgends eine eigentliche Lähmung, doch ist die Kraftleistung der atrophischen Muskeln äusserst gering, die der Oberarme minimal. Beim Aufheben von Gegenständen stützt sich der Kranke auf sein Knie und klettert nachher an seinen Beinen empor. Hand- und Vorderarmmuskulatur dagegen von stärkerem Volumen, Händedruck rechts verhältnissmässig leidlich kräftig (Dynamometer 16 kg) links ganz schwach (Dynamometer 0 kg!). Muskeln der Unterschenkel, die Waden, die Fussmuskeln sind zwar schlaff und schwach, aber viel weniger atrophisch.

Der linke Fuss steht in Spitzfussstellung, die durch Senken der linken Beckenhälfte aber ohne Weiteres aufgehoben werden kann. Sie beruht auf der Verkürzung des Beckens durch die alte Fractur.

Gelenke alle frei.

Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln für den faradischen wie galvanischen Strom erhalten, für die atrophischen Muskeln quantitativ etwas vermindert, aber ohne qualitative Aenderungen. Prompte, blitzartige Zuckungen. Nichts von EaR. Keine fibrillären Muskelzuckungen. Kein Intentionstremor. Keine Coordinationsstörungen.

Gang watschelnd, dabei Hinken mit dem linken Bein. Kein Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen.

Mechanische Erregbarkeit der Muskeln erhalten.

Die Zunge ist nicht atrophisch, zittert leicht beim Herausstrecken.

Kehlkopf, Sprache, Kauakt ohne Besonderheiten.

Normale Harn- und Stuhlentleerung.

Reflexe: Patellarreflexe beiderseits von normaler Stärke, rechts etwas lebhafter wie links, Cremasterreflex nur links auszulösen, die übrigen Haut- und Sehnenreflexe normal (Würgreflex vorhanden!) auf beiden Seiten.

Kein Clonus. Von vasomotorischen Störungen sind spontan auftretende flüchtige Erytheme sowie Quaddelbildungen nach Hautreizen hervorzuheben.

Sensibilität: Links bis handbreit über das Knie hinauf an Fuss und Unterschenkel vollständige Anästhesie für Berührungs-, Schmerz- und Temperaturreize. Hypästhesie für diese drei Reizqualitäten an der linken Kopfhälfte (inclusive Mundschleimhaut, exclusive Cornea), dem linken Arm, der linken Rumpfhälfte und dem Oberschenkel. Uebrigens zeigt auch die rechte Körperhälfte einen leichten Grad von Hypästhesie. Berührungen werden auf beiden Körperhälften richtig localisirt, soweit sie empfunden werden. Ebenso ist der Muskelsinn erhalten. Keine Summationserscheinungen bei peripheren Reizen.

Die Untersuchung des Seh- und Gehörorgans ergibt keine Anomalien; ebenso die des Geschmacks und Geruchs.

Nach Einnahme von 100 g Traubenzucker keine alimentäre Glycosurie.

Während des Aufenthaltes in der Klinik keine Aenderung des Befundes.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei einer Wiederuntersuchung des Kranken im Mai 1900 und einer zweiten im December desselben Jahres war der Zustand immer noch derselbe, nur dass jetzt die Atrophie der Glutaeal- und Oberschenkelmuskulatur rechts noch stärker war wie entsprechend links. Ea R war auch jetzt nicht nachzuweisen.

Das Körpergewicht betrug im Alter von 22 Jahren 70 kg, vor dem Unfall 63 kg, beim Eintritt in die Klinik 52 kg.

Fall II. Johann G., 53jähriger Hüttenarbeiter aus Niederjuntz. Aufgenommen am 10. December 1900, entlassen am 4. Februar 1901.

Vorgeschichte: Die Mutter des Kranken lebt noch im Alter von 98 Jahren; sein Vater ist nach kurzer, dem Patienten unbekannter Krankheit gestorben. Die Geschwister des Pat. sind gesund, seine Frau und seine 6 Kinder (im Alter von 6—17 Jahren) desgleichen. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Infectio negatur.

Gewohnheitsmässiger Potus in Abrede gestellt, nur gelegentliche, mässige Excesse zugestanden.

Abgesehen von einer Schnittverletzung des linken Daumenballens im zwölften Lebensjahr und einer Fractur des linken Unterschenkels im Jahre 1891 will G. niemals krank gewesen sein.

Am 19. October 1899 fiel ihm eine angeblich mehrere Tausend Kilo schwere Drehscheibe gegen das linke Bein. Es dauerte mehrere Stunden, ehe er hervorgezogen wurde.

Zunächst wurde er zu Haus an den davongetragenen Hautverletzungen behandelt. Gleich nach dem Unfall konnte er nicht mehr so gut gehen wie zuvor. Auch trat alsbald ein Zittern in beiden Armen auf, so dass er nicht mehr fest zufassen und deswegen auch nicht mehr arbeiten konnte. Auch der rechte Fuss und der rechte Oberarm sollen bei dem Unfall verletzt worden sein. Weder Kopfschmerz noch Erbrechen. Ab und zu leichte momentane Schwindelanwandlungen, ohne dass Patient dabei hingefallen ist. Eigentliche Schmerzen hatte er nicht, nur öfters ein „brennendes Gefühl“ im rechten Arm. Trotz guten Appetites ist er, der früher sehr muskulös gewesen sein will, allmählich auffallend abgemagert; ob die Extremitäten gleichmässig von vorn herein abmagerten oder nacheinander, weiss er nicht genau anzugeben. Er wog früher 90 kg, jetzt nur noch 62,5 kg. Wegen der Schwäche bedient er sich seit dem Unfall zum Gehen eines Stockes. Patient meint ferner, seine kyphotische Verkrümmung der Wirbelsäule auf den Unfall zurückführen zu müssen. Stuhl regelmässig. Störungen in der Function von Blase und Mastdarm sind während der Krankheit nicht aufgetreten. Die Sehkraft hat nicht abgenommen. Etwas harthörig ist er früher schon gewesen.

Befund. Grosser Mann von gesunder Farbe; keine Oedeme. Leichte Blepharitis ciliaris.

Am rechten Ober- und Vorderarm flächenhafte weisse Hautnarben, nicht im Zusammenhange mit dem Knochen. Eine ebenso beschaffene Hautnarbe vorn unten rechts am Thorax, sowie eine weitere hinten in der rechten Lumbalgegend. An beiden Knieen nur einige ganz kleine Hautnarben.

Im unteren Drittel des linken Unterschenkels eine Verdickung und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

leichte Abknickung der Tibia und Fibula (alte Fractur). Verkürzung des linken Beines um 4 cm. Leichte Varicen am linken Bein.

Ausgesprochene Kyphose im Dorsaltheil der Wirbelsäule, Lordose im Lumbaltheil, ausserdem leichte Scoliose mit Höherstehen der rechten Schulter. Gerade gestreckt kann die Wirbelsäule weder activ noch passiv werden.

Stumpfer Thoraxwinkel. Thorax breit, aber flach, in Mittelstellung 92 cm Umfang in der Höhe der Brustwarzen.

Im rechten Schultergelenk Knirschen bei passiven Bewegungen, weniger in den beiden Kniegelenken. Beweglichkeit jedoch in diesen wie in den übrigen Gelenken erhalten, nur im linken Knie etwas beschränkt.

Leichte chronische Pharyngitis. Innere Organe, Genitalien ohne Besonderheiten. Kein Fieber, Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Die linke Stirn erscheint in der Ruhe etwas weniger stark quer gerunzelt an der Haargrenze wie die rechte. Willkürliches Stirnrunzeln erfolgt aber beiderseits gleich kräftig. Ebenso der Lidschluss. Dagegen besteht eine deutliche Parese des linken unteren Facialisgebietes.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert dabei etwas.

Das Gaumensegel hebt sich beim Phoniren gut und zwar beiderseits gleich; ab und zu scheint es etwas nach links hinübergezogen zu werden, doch ist das Verhalten nicht immer deutlich. Lebhafter Würgreflex.

Pupillen gleich; normale Reaction auf Licht und Akkomodation. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Normaler Cornealreflex. Normales Verhalten des Gesichtsfeldes für beide Augen. In der Umgebung der rechten Sehnervenpapille einige kleine weisse Fleckchen, (Chorioidealatrophien).

Beiderseits Trübung des Trommelfells. Geschmack und Geruch ohne Störung. Ueberall normales Verhalten der Sensibilität. Blase und Mastdarm functioniren normal. An Rumpf und Extremitäten, ganz besonders an den Armen fällt nun zunächst eine hochgradige Atrophie der Muskulatur auf, zumal auch der Panniculus sehr gering ist.

Beiderseits, besonders rechts, steht das ganze Schulterblatt zu weit nach aussen. Der Trapezius, Infra- und Supraspinatus, Deltoideus beiderseits stark atrophisch, etwas weniger die übrigen Schultergürtelmuskeln. Am allerintensivsten ist aber die Atrophie an allen Muskeln der Oberarme, am meisten am Triceps, besonders links. Auch der Biceps ist links noch dürftiger wie rechts. Vorderarm- und kleine Handmuskeln sind ebenfalls, und zwar alle ziemlich gleichmässig atrophisch, im Ganzen etwas weniger wie die Schultern und Oberarme.

Der linke Daumenballen ist fast ganz geschwunden, der Daumen selbst kann nicht ordentlich abducirt werden. Wie eine noch jetzt erkennbare Narbe zeigt und der Kranke selbst angibt, rührt dies von einer Schnittverletzung mit einem Hackmesser her, die er sich im 12. Lebensjahr zuzog, halt also mit dem 1899 erlittenen Unfall nichts zu thun.

Auch die Rückenmuskulatur ist atrophisch; an den Beinen ist die Atrophie nicht ganz so stark wie an den Armen, immerhin aber doch sehr beträchtlich. Gesäss-, Ober- und Unterschenkelmuskeln sind in ziemlich gleichmässiger Weise befallen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Gebiet des Facialis, auch in dem des paretischen, keine besondere Atrophie.

Entsprechend der Atrophie ist die motorische Kraft herabgesetzt. Namentlich die Kraftleistung der Oberarme (Biceps, Triceps) ist minimal. Auch der Händedruck ist recht schwach, beiderseits übrigens gleich. Trotz alledem besteht nirgends im Gebiete der atrophischen Muskeln irgend welche Parese (mit Ausnahme des eben erwähnten Verhaltens des linken Daumens). Patient kann die Arme gut zur Horizontalen, zur Senkrechten erheben, an den Hinterkopf, den Scheitel, die Hinterbacken greifen, die Arme im Rücken kreuzen u. dergl. Der Gang zeigt nichts von Parese, Ataxie oder Spasmus; Pat. geht in ziemlich normaler Weise, hier in der Klinik meist ohne Stock, nur ermüdet er leicht und hinkt zeitweise ein wenig, offenbar um das etwas steif gehaltene linke Bein zu schonen. Er kann auf einen Stuhl steigen, aus liegender Stellung vom Boden aufstehen ohne besondere Schwierigkeit, wenn auch manchmal sich eine gewisse Steifigkeit im linken Bein und dadurch bedingte Unbehülflichkeit kund thut. Beim Aufrichten aus gebückter Haltung oder beim Aufstehen vom Fussboden klettert er nicht an den Oberschenkeln empor. Rückwärtsgehen geht leidlich, mit geschlossenen Augen ungefähr ebenso. Beim Stehen mit geschlossenen Augen bald geringes Schwanken, bald stärkeres, welches aber nie zum Umfallen führt und wenn Patient länger in dieser Weise dasteht, regelmässig aufhört.

Die elektrische Erregbarkeit für Nerven und Muskeln war qualitativ für beide Stromesarten normal (nirgends EaR, überall normale Zuckungsformel und schnelle Zuckung); quantitativ zeigte sich hier und da mässige Herabsetzung. (Auch im Facialis rechts und links normale Erregbarkeit.)

Deutliche idiomuskuläre Wulstbildung beim Beklopfen der Pectorales und Armmuskeln.

In den Schulterblatt- und Rückenmuskeln, den Deltoidei, Pectorales und den Oberarmmuskeln ist häufig fibrilläres Muskelzucken zu bemerken, das bald wie ein leichtes Flimmern über die Muskeln hinwegstreicht, öfter jedoch Contractionen gröberer Bündel auslöst. Man hatte manchmal fast den Eindruck, als lösten diese sogar Bewegungsaffecte aus; doch war dies nicht sicher zu entscheiden, da bei dem Kranken neben dem fasciculären Zittern ein eigenthümlicher Tremor bestand.

Dieser Tremor bildete neben der Muskelatrophie überhaupt das auffallendste Symptom des ganzen Bildes. Er zeigte sich an beiden Armen, war ziemlich langsam und grossschlägig; er war nicht immer vorhanden, im Schlafe nie, bei ruhigem Herabhängen der Arme nur zeitweise, bei intendirten Bewegungen, Greifen nach Gegenständen, Nähern der beiden Zeigefingerspitzen dagegen so stark, dass man dabei an multiple Sclerose erinnert wurde. Dann war es aber wieder sehr merkwürdig, dass ab und zu, wenn die ruhend hängenden Arme gerade zitterten und man dann den Kranken eine intendirte Bewegung machen liess, der Tremor im Gegentheil aufhörte. Man konnte ihn auch durch Ablenkung der Aufmerksamkeit zum Aufhören bringen. Wenn man z. B. mit dem einen Arm einige passive Bewegungen vornahm, so verschwand das Zittern nicht nur in diesem, sondern auch in dem anderen Arm, um gleich nach dem Loslassen in beiden wiederzukehren. Der Tremor ist im rechten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arm stärker wie im linken, zeitweise überhaupt nur rechts vorhanden. Er stört sehr bei allen feineren Hantirungen, wie beim Essen, beim Zuknöpfen der Kleidungsstücke, womit Patient nur mühsam zu Stande kommt. Einen Apfel kann er sich nicht schälen.

Schwindelanfälle wurden von uns nicht beobachtet.

Haut- und Sehnenreflexe ziemlich lebhaft, doch nicht gerade als gesteigert zu bezeichnen. Kein Klonus.

Normale Deglutition.

Die Sprache ist ein wenig unbeholfen, undeutlich, da er öfter die Worte hastig ausstösst. Irgend welche deutlichen dysarthrischen oder aphasischen Erscheinungen sind aber nicht zu bemerken. Patient will schon immer so gesprochen haben, auch vor dem Unfall; es könnte seine Sprachweise, meint er, vielleicht auch mit dem Verlust einiger Zähne zusammenhängen.

Seine Bildung ist äusserst dürftig; er kann weder lesen noch schreiben. Abgesehen von zeitweiliger Weinerlichkeit ist er in der Regel ganz zufrieden und guter Dinge, seine Psyche ohne gröbere Störungen.

Während seines Aufenthaltes auf der Klinik erhielt der Kranke 24 Salzbäder und eine Serie von Strychnininjectionen (von 0,002 aufsteigend bis 0,010 gr pro die). Eine Aenderung des Zustandes trat dabei nicht ein.

Beide Fälle zeigen im Verlauf und im Symptomenbilde trotz einiger Verschiedenheiten doch auch, wie man sieht, eine weitgehende Uebereinstimmung.

Zunächst in der Vorgeschichte. Bei beiden war der zur Krankheit führende Unfall nicht das erste Trauma, das sie traf; beide hatten vor Jahren Beinbrüche erlitten, Fall II ausserdem in der Kindheit noch eine tiefe Schnittwunde, die den linken Daumen in seiner Gebrauchsfähigkeit wesentlich beeinträchtigte. Syphilitische Infection, stärkerer Potus, neuropathische Belastung kam weder bei dem einen noch bei dem anderen in Betracht. Bei beiden schloss sich die Krankheit, die uns hier interessirt, an ein Trauma an (bei Fall I eine Verbrühung des linken Beines mit kochendem Stearin, bei II eine Quetschung der Weichtheile der Extremitäten und des Rumpfes), so zwar, dass die ersten Erscheinungen sich sofort und nicht erst nach einem Latenzstadium bemerkbar machten. Die erlittenen Verletzungen sind übrigens weder bei Fall I noch bei II als aussergewöhnlich schwere zu bezeichnen, da sie sich auf die Weichtheile beschränkten und sich auch hier in mässigen Grenzen hielten.

Bei dem ersten Kranken sahen wir nun eine fortschreitende Muskelathrophie sich entwickeln, die am linken Bein, dem Angriffspunkte des Traumas, beginnt, mit Schwäche und schmerzhaften Sensationen einhergeht und hierauf auch den linken Arm in ihren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bereich zieht. Gleichzeitig stellt sich eine linksseitige Hemianästhesie ein. $2^1/_2$ Jahr nach dem Unfall macht der Patient eine acute fieberhafte Erkrankung mit cerebralen Erscheinungen durch; ob Meningitis, ist nicht sicher, aber möglich. Nun tritt derselbe Muskelschwund auch auf der rechten Körperhälfte auf und wir haben es schliesslich mit einer allgemeinen Amyotrophie zu thun, die das Gesicht frei lässt, Rumpf, Oberarme, Gesäss und Oberschenkel in sehr hohem, die Schultern in etwas geringerem Grade, Vorderarme, Hände, Waden und Füsse dagegen verhältnissmässig wenig mitnimmt. Eigentliche Lähmungserscheinungen waren an den atrophischen Muskeln nicht zu bemerken, nur Schwäche, entsprechend dem Grade der Atrophie; sie zeigte sich bei der schwachen Bauchpresse, dem watschelnden Gang, der völlig kraftlosen Beugung und Streckung der Arme und dem Emporklettern an den Beinen beim Aufrichten aus gebückter Stellung. Die Art der Bewegungsstörung und die Bevorzugung der Schulter-, Oberarm- und der Beckenoberschenkelregion erinnerte entschieden etwas an das Verhalten bei der progressiven Muskeldystrophie. Wir werden weiter unten noch auf diesen Punkt zurückkommen.

Bei Fall II breitete sich die Atrophie viel schneller über den Rumpf und alle vier Extremitäten aus, wenn sie dieselben nicht überhaupt von vornherein gleichmässig in Mitleidenschaft zog. Hierüber konnten wir von dem Patienten, der gerade kein intelligenter und aufmerksamer Selbstbeobachter war, keine sichere Auskunft erhalten. Jedenfalls war die Amyotrophie bereits ein Jahr nach dem Unfall eine allgemeine und überall stark ausgesprochene. Eine besondere Bevorzugung einzelner Muskelregionen war nicht zu bemerken. Zwar waren die Oberarme und Deltoidei stärker atrophirt wie die Vorderarme und Hände und diese wieder stärker wie die Beine. Abgesehen aber von dieser Abschattirung in der Intensität des Muskelschwundes kann man doch sagen, dass dieser mehr minder alle Muskeln befallen hatte und in gleichmässigerer Weise wie bei Fall I. Paretisch waren auch bei dem zweiten Patienten die atrophischen Muskeln nicht, sie hatten trotz ihres äusserst verminderten Volumens immer noch eine bessere Leistungsfähigkeit bewahrt wie bei jenem, wie dies aus den in der Krankengeschichte angeführten Versuchen (Ausführen der verschiedensten Armbewegungen, Aufrichten aus der Beugestellung des Rumpfes, Steigen auf Stühle u. s. w.) ersichtlich ist.

Gemeinsam ist beiden Fällen der Umstand, dass die Gesichtsmuskulatur von der Atrophie verschont blieb, gemeinsam ferner die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Thatsache, dass es sich um eine einfache Atrophie handelte und EaR. in den ergriffenen Muskeln nicht nachzuweisen war.

Ein Unterschied ist jedoch insofern zu verzeichnen, als fibrilläre Muskelzuckungen im ersten Falle ganz fehlten, im zweiten dagegen an Rücken-, Brust-, Schulter- und Oberarmmuskeln vorhanden waren.

Als Besonderheit hat der zweite Fall dann noch einen ganz eigenthümlichen grobschlägigen Tremor für sich, der ein höchst launisches Verhalten zeigte, in der Ruhe bald vorhanden war, um bei Bewegungen erheblich zuzunehmen oder aber auch manchmal im Gegentheil aufzuhören, oft jedoch auch wieder bei intendirten Bewegungen überhaupt erst einsetzte, der ferner durch Ablenkung der Aufmerksamkeit vorübergehend beseitigt werden konnte. Dies eigenartig Wechselnde im Auftreten liess auch den Gedanken an multiple Sclerose, an die der Tremor zeitweise erinnerte, nicht ernsthaft in Frage kommen, zumal weitere Symptome für diese fehlten. Gerade der Tremor zeigte ein Verhalten, wie es als für den „functionellen" Tremor characteristisch beschrieben worden ist. Paralysis agitans ist ebenfalls, wie ich hier nebenher bemerken möchte, von vornherein auszuschliessen.

Von motorischen Störungen wäre sonst noch zu erwähnen, dass der erste Fall einen linksseitigen Facialis-tic (nebst zweifelhafter Parese desselben Facialis), der zweite eine deutliche Parese ebenfalls des linken Facialis (inferior) darbot.

Sensibilitätsstörungen waren nur bei Fall I vorhanden und zwar in Gestalt der schon erwähnten Hemianästhesie derjenigen Seite, auf die das Trauma eingewirkt hatte. Auch die andere Körperhälfte zeigte übrigens einen leichten Grad von Hypästhesie. Als vasomotorische Störung ist bei demselben Falle die Urticaria factitia bei Hautreizen zu erwähnen.

Die Sinnesorgane zeigten keine durch den Unfall hervorgerufenen Anomalien (Gesichtsfeld!). Die kleinen Chorioidealatrophien bei Fall I sind nach fachmännischem Urtheil ohne Bedeutung.

In beiden Fällen war die Function von Blase und Mastdarm unversehrt geblieben, in beiden die Psyche ohne besondere Schädigung, die Haut- und Sehnenreflexe ohne besondere Anomalien, der Würgreflex nicht geschwunden.

Also im ersten Fall progressiver Muskelschwund ohne EaR. und ohne fibrilläres Zucken, dazu Hemianästhesie, Facialistic und vasomotorische Störungen, im zweiten progressiver Muskelschwund ohne EaR.,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber mit fibrillär-fasciculärem Muskelzucken, Tremor der Arme und Facialisparese.

Dies das Krankheitsbild, wie es uns vorliegt. Es fragt sich nun, wie wir es aufzufassen haben, ob es sich bei einer der bekannteren auf organischer Erkrankung beruhenden Amyotrophien unterbringen lässt oder ob es vielmehr als eine functionelle Neurose anzusehen ist. Eine zweite Frage wäre dann die, wie man sich die Entstehung der Krankheit nach und aus dem Trauma zu erklären habe.

II.

Um die erste Frage zu entscheiden, wird es zweckmässig sein, die verschiedenen Krankheiten, die zu allgemeiner progressiver Muskelatrophie führen können, einmal durchzugehen und dabei diejenigen Fälle aus der Literatur zum Vergleich mit heranzuziehen, die auf Traumen, besonders auf Unfallverletzungen zurückzuführen sind.

Im Wesentlichen kommen die folgende Gruppen in Betracht:

1. Die Polyneuritis,
2. verschiedene (transversale, diffuse, disseminirte) Myelitiden; Zerreissungen, Erweichungen, Blutungen im Rückenmark; Compression desselben durch Wirbelerkrankungen, Tumoren u. dergl., ferner die Syringomyelie,
3. die (subacute und chronische) Poliomyelitis anterior, die progressive spinale Muskelatrophie, die amyotrophische Lateralsclerose,
4. die progressive myopathische Dystrophie,
5. die functionellen Neurosen, Hysterie.

So häufig auch ascendirende Mononeuritiden nach Verletzungen vorkommen, so ist doch eine Polyneuritis auf rein traumatischer Grundlage, wie Remak[1]) bemerkt, bisher noch nicht sicher beobachtet. Etwas anderes ist es, wenn gleichzeitig mit dem Trauma eine Infection erfolgt und diese dann zur Polyneuritis führt.

In unseren Fällen haben wir in der Anamnese keine hinreichend sicheren Anhaltspunkte für die Annahme einer solchen Infection und dann spricht der ganze Verlauf durchaus gegen Polyneuritis. Die Schmerzen beschränkten sich im ersten Falle auf das linke Bein, dem Angriffspunkt des Traumas; bei einer Neu-

1) Remak und Flatau. Neuritis u. Polyneuritis (Nothnagel Bd. XI, III). p. 183.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ritis multiplex hätten sie doch weiterhin auch da auftreten müssen, wo es später zur Atrophie kam. Bei Fall II waren die Parästhesien überhaupt nicht der Rede werth.[1]) Ferner wäre die Art, wie sich die Atrophie auf die einzelnen Muskelregionen vertheilte, für eine Polyneuritis mindestens sehr auffällig. Endlich war die Atrophie trotz langen Bestehens eine einfache und keine degenerative, die ergriffenen Muskeln überhaupt nicht eigentlich gelähmt, die Reflexe normal, nicht herabgesetzt oder gar aufgehoben. Die Hemianästhesie im ersten Fall braucht hier nicht gegen Polyneuritis ins Treffen geführt zu werden, denn da hätte es sich allenfalls um eine Superposition von Polyneuritis mit Hysterie handeln können; dasselbe gilt von dem Tremor beim zweiten Fall.

Gehen wir nun zur zweiten Gruppe über, einer Sammlung recht heterogener Erkrankungen, die aber das gemeinsam haben, dass sie durch Trauma hervorgerufen werden können und dass sie bei geeigneter, besonders bei multipler Localisation der Entzündung, Erweichung, Blutung oder Degeneration zu mehr oder minder ausgedehnten Amyotrophien zu führen vermögen. In der Regel bildet aber hier der Muskelschwund nur eine Theilerscheinung in einem umfangreichen Symptomenbilde, in dem anderweitige Störungen wie Schmerzen, Sensibilitätsanomalien, Spasmen, Blasen- und Mastdarmlähmungen u. s. f. daneben eine Rolle spielen, ferner wird er meist mit entsprechender Lähmung einhergehen, endlich wird er sich häufig auf einzelne Muskeln, Muskelgruppen oder auf eine Extremität beschränken, selten eine allgemeine Ausbreitung über den Rumpf und alle vier Extremitäten gewinnen, kurz er wird im Krankheitsbilde kaum eine so dominirende Stellung einnehmen, wie das bei unseren beiden Kranken der Fall ist.

Den diffusen und den irregulär localisirten Rückenmarksentzündungen und Rückenmarksheerden stehen nun in Gruppe III die vorzüglich in den Vorderhörnern sich abspielenden gegenüber, die mehr protrahirt, und die ganz chronisch verlaufende Form der Poliomyelitis anterior, die progressive spinale Muskelatrophie und die amyotrophische Lateralsclerose, bei welch' letzterer allerdings die Vorderhornerkrankung nur einen Theil des Befundes ausmacht.

Um mit der amyotrophischen Lateralsclerose anzufangen, so wird das Trauma als ätiologischer Factor von Charcot[2]),

1) Da Polyneuritis saturnina ohne Schmerzen verlaufen kann, so sei hier ausdrücklich bemerkt, dass Bleivergiftung in unseren Fällen nicht vorlag.

2) Charcot, Maladies du système nerveux, II. p. 231.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ross[1]), Gowers[2]), Remak[3]), Leyden und Goldscheider[4]), Raymond[5]), Obersteiner und Redlich[6]), Oppenheim[7]), anerkannt. Charcot erwähnt einen 14jährigen Maurer, bei dem sich 2—3 Monate nach einem Sturz mit Schlüsselbeinbruch eine bulbäre amyotrophische Lateralsclerose einstellte, Eisenlohr[8]) sah eine solche bei einem 49jährigen Schlosser, der seine Erkrankung auf einen Schlag in den Nacken zurückführte. Laehr[9]) bei einem 27jährigen Anstreicher nach Fall auf den Rücken mit Bewusstlosigkeit. In dem Falle von Thiem[10]) (Durchnässung und Erkältung) lag zwar ein „Unfall" im Sinne des Gesetzes, nicht aber ein eigentliches Trauma vor. In unseren Fällen fehlte jede erheblichere Reflexsteigerung, ebenso die Steifigkeit, die Spasmen, die Cloni, so dass wir wohl berechtigt sind, die amyotrophische Lateralsclerose hier aus der weiteren Discussion fortzulassen.

Dagegen weisen nun die beiden anderen Affectionen, die Poliomyelitis anterior und die progressive spinale Muskelatrophie, doch mehr Aehnlichkeit mit dem Bilde bei unseren Kranken auf, so dass wir auf sie ein wenig genauer eingehen müssen. Dass Poliomyelitis anterior nach Trauma entstehen könne, wird von Schultze[11]), Gowers, Obersteiner und Redlich als möglich zugegeben, von Leyden und Goldscheider wenigstens für die spinale Kinderlähmung, von Ross endlich als häufiges Vorkommniss erwähnt, während Charcot, Raymond, Pierre Marie[12]) sich nicht über diesen Punkt aussprechen. Bei der propressiven spinalen Muskelatrophie gedenken Charcot, Raymond,

1) Ross, Diseases of the nervous system. 1883. I.

2) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, übers. v. Grube. Bd. I. p. 448.

3) Remak, Amyotrophische Lateralsclerose, Artikel in Eulenburg's Realencyklopädie. 1888. 2. Aufl.

4) Leyden und Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarkes in Nothnagel's Spec. Pathol. u. Therap. X. 1897.

5) Raymond, Maladies du système nerveux. Atrophies musculaires. Paris. 1889.

6) Obersteiner und Redlich, Krankheiten des Rückenmarkes in Ebstein-Schwalbe's Handbuch der prakt. Medicin. IV. 1900.

7) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1898.

8) Eisenlohr, Zeitschr. für klinische Medicin. Bd. I. 1880. p. 435.

9) Laehr, Charité-Annalen. Bd. XXII. p. 740.

10) Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. 1898. p. 383.

11) Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1898. Bd. I.

12) Marie, Maladies intrinsèques de la moelle épinière im Traité de Médecial von Charcot, Bouchard u. Brissaud. Bd. VI. 1894.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gowers und Schultze des Traumas als ätiologischen Factor, Pick[1]) erwähnt es wenigstens als Gelegenheitsursache.

Von casuistischen Mittheilungen, die hierher gehören, liegt bereits eine kleine Reihe vor. Auf die nicht seltenen Fälle, wo nach einem Trauma eine einzelne Extremität einer fortschreitenden Atrophie verfiel, will ich hier nicht weiter eingehen[2]), sondern mich nur an die halten, wo die Atrophie eine „progressive allgemeine" war d. h. mindestens auf die andere Körperseite noch übergriff.

Da ist zunächst ein Fall von Eulenburg[3]), eine „Eisenbahnverletzung", wo der Autor allerdings keine bestimmte Diagnose stellt. Man kann den Fall vielleicht mit grösserem Rechte zur Gruppe II rechnen (Hämatomyelie?).

42jähriger Eisenbahnwärter. Früher öfters leichter Gelenkrheumatismus. Nervös nicht belastet. Fractur des rechten Humerus mit Bewusstlosigkeit. In beiden Armen diffus herabgesetzte Hautsensibilität, besonders für Temperatur- und Schmerzempfindung. Parästhesien. Fibrilläres und fasciculäres Muskelzittern, besonders links. Parese der Fingerextensoren und Interossei. Am linken Arm allein Lähmung und Atrophie der Vorderarmmuskulatur, Hand incl. Thenar und Hypothenar. Starke Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten, in einzelnen Muskeln EaR. — Rumpf, untere Extremitäten frei.

Dann zwei Fälle von Erb[4]), der eine mit dem Bilde einer chronischen Poliomyelitis anterior lumbalis, der andere eine Poliomyelitis anterior cervicalis.

1. 56jähriger Landwirth, aus gesunder Familie. Ausgleiten bei Glatteis mit Fall auf das Gesäss. Nach 14 Tagen die ersten Motilitätsstörungen im rechten, nach weiteren 14 Tagen im linken Bein. Ausser einem Spannungsgefühl in den Waden und gelegentlichem Ameisenlaufen keine sensiblen Störungen. An den Beinen atrophische Lähmung, zum Theil beträchtlich vorgeschritten, Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit mit EaR., geringe fibrilläre Zuckungen. Patellar- und Adductorenreflexe gesteigert, Hautreflexe geschwunden. Blase und Mastdarm intact. Die Krankheit hatte sich etwa $^1/_4$ Jahr nach dem Unfall zur vollen Höhe entwickelt. Rumpf, Arme frei.

2. 38jähriger Schmied aus gesunder Familie. Der Unfall bestand in starker Zerrung und Erschütterung beider Arme und Schultern.

---

1) Pick, progressive spinale Muskelatrophie, Artikel in Eulenburg's Realencyklopädie. 2. Aufl. 1888.

2) Beispiel: Eisenlohr's Fall von Poliomyelitis anterior subacuta cervicalis circumscripta — Parese, Atrophie, fibrilläres Zucken, theilweis aufgehobene faradische Erregbarkeit im rechten Arm 4 Monate nach Rippenbruch. (Neurologisches Centralblatt 1882).

3) Eulenburg, Berliner klin. Wochenschrift. 1886. Nr. 19.

4) Erb, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XI. 1897.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Heftige initiale Schmerzen in letzteren gingen bald zurück. Geringe Residuen bleiben. Erst nach 2 Jahren deutliche paralytisch-atrophische Störungen. Starke Atrophie an den Armen, Schultern, den Brust- und oberen Rückenmuskeln mit partieller und completer EaR. Reflexe an den Armen erloschen, Patellarreflexe ziemlich lebhaft. Bauch- und Beinmuskulatur frei. Sensibilität, Sphincteren normal. Fibrilläre Zuckungen nur hie und da „eine Spur" im Pectoralis und den Deltoidei.

In beiden Fällen hält Erb eine Poliomyelitis für wahrscheinlicher als eine progressive spinale Muskelatrophie [1]) und nimmt im ersten einen schleichenden, degenerativen Process in den grauen Vordersäulen des Lendenmarks, „in den oberen Abschnitten bereits völlige Degeneration der Neuronzellen, in den unteren eine noch fortschreitende, unter leichten irritativen [2]) Erscheinungen verlaufende, langsame Degeneration derselben" an, im zweiten einen ebensolchen Degenerationsprocess in den Vorderhörnern des Cervicalmarks.

Ueber einen anderen Fall berichtet Poncet [3]) als progressive spinale Muskelatrophie.

Ein französischer Soldat erhielt bei Sedan einen Schuss $1^1/_2$ cm von dem rechten Sternoclaviculargelenk entfernt (Ausschussöffnung unterhalb der Spina scapulae). Zunehmende atrophische Lähmung des rechten, späterhin auch des linken Armes. Im Jahre 1875 starke Abmagerung der Arme mit symmetrischen unregelmässig vertheilten Atrophien (Biceps, Brachialis, Vorderarmextensoren, Hypothenar, Interossei), auch solchen am Schultergürtel und Rücken. Permanente Beugestellung der Hände und der Finger. Anästhesie der Dorsalfläche der Vorderarme.

Eulenburg bemerkt (a. a. O.), dass er selbst nach Schussverletzung des linken Oberarmes einen ähnlichen Verlauf beobachtet habe.

Auch in einem Falle von Fritz Hartmann [4]) handelte es sich um eine Schussverletzung.

48jähriger Mann. Schuss durch die linke Wange, der auch die Wirbelsäule etwas streifte. Kugel oberhalb der rechten Clavikel extrahirt. Starke symmetrische Atrophie am Schultergürtel, in geringerem Grade am Rumpf, Vorder- und Oberarm (besonders Triceps), leicht an den kleinen Handmuskeln. Dabei Parese. Fibrilläres Zucken im Deltoideus. Triceps- und Patellarreflexe gesteigert. Untere Extremitäten, Sphincteren, Sensibilität normal. Keine Parästhesien abgesehen von an-

1) Die Gründe hierfür a. a. O. p. 127 und 133.

2) Die gesteigerten Patellarreflexe.

3) Poncet citirt nach Raymond a. a. O. p. 139.

4) Hartmann, klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die uncomplicirten, traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurol. XIX. 1900.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fänglichen Wundschmerzen im Schusskanal. Electrisches Verhalten nicht erwähnt.

Weiter ein Fall von Edward C. Mann[1]), der nach Erb's Ansicht als spinale Amyotrophie (oder etwa eine Dystrophie) anzusehen ist.

38jähriger, nicht belasteter Mann, der im 22. Lebensjahr ein schweres Trauma (Basisfractur) erlitt. Einen Monat darauf Atrophie beider Deltoidei, langsam fortschreitend auf beide Arme und schliesslich auch die Beine. Nach 12 Jahren Stillstand. Im 38. Lebensjahr ohne Vorboten und ohne Bewusstseinsverlust embolische linksseitige Hemiplegie mit vorübergehender Sprachstörung. Die Hemiplegie verschwand bald, zuerst im Arm.

Neuerdings hat Ernst Meyer[2]) einen Fall veröffentlicht, den er als traumatische Poliomyelitis anspricht; Polyneuritis und progressive spinale Muskelatrophie schliesst er aus.

59jähriger Bauer. Das Trauma bestand in Uebertreten des rechten Fusses. Schmerzen im Fuss. Kriebeln und Taubsein im rechten Bein. Atrophische Lähmung desselben. Gürtelgefühl. Nach 7—8 Monaten auch das linke Bein ergriffen. Herabsetzung der Haut- und Sehnenreflexe im Gebiet der Lähmung. Electrisch: EaR. Weder Spasmen noch fibrilläre Zuckungen. Sensibilität, Arme, Sphincteren normal. Links genuine Opticusatrophie, rechts normale Papille.

Dagegen nehmen Rémond[3]) und Ziehen[4]) bei ihren Beobachtungen eine progressive spinale Muskelatrophie an. Bei dem Kranken Rémond's entwickelte sich das Leiden nach mehrfachen Knochenbrüchen und M. Laehr, der den Fall in einer Arbeit über Muskelatrophie[5]) streift, gibt zu erwägen, ob hier nicht eine abnorme Knochenbrüchigkeit vorliege und diese bereits als Folge des gestörten trophischen Einflusses der spinalen Centren aufzufassen sei. Der Patient hatte nämlich in früher Jugend eine spinale Kinderlähmung durchgemacht.

Es handelt sich um einen 40jährigen Bijoutier, schwer belastet (Mutter leidet an Paralysis agitans, ein Bruder an Epilepsie, eine Schwester an Migräne). Mit 2 Jahren Kinderlähmung, die im rechten Bein bestehen bleibt (Equino-varus-Stellung), in dem gelähmten rechten Arm aber ganz zurückgeht. Mit 14 Jahren Sturz aus 2 m Höhe mit Malle-

---

1) Mann, Neurol. Centralbl. 1887. S. 16.

2) Meyer, Münchener medicinische Wochenschr. 1901. Nr. 5.

3) Rémond, Progrès médical 1889. p. 25. Nr. 2.

4) Ziehen, Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin. VIII. 1894. (Offenbar derselbe Fall wie Beobachtung 6 in der Dissertation von Carl Hammer. Weimar 1890.)

5) Laehr, Charité-Annalen. Bd. XIX. 1894. p. 730.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

olenbruch links, mit 30 Jahren Bruch des rechten Humerus, mit 33 Jahren abermals. Es bildet sich ein voluminöser Callus. Mit 36 Jahren hat Patient eine starke Atrophie des Armes und der Schulter rechts, ebenso links, aber geringer, sowie in beiden Oberschenkeln. Der Atrophie entsprechende Schwäche, in einigen Muskeln EaR., fibrilläres Zittern. Ermüdungsgefühl und Ameisenkriechen, keine eigentlichen Schmerzen. Patellar- und Plantarreflexe erloschen.

Etwas complicirt ist der Fall von Ziehen, sowohl was die Aetiologie wie das Symptomenbild anlangt.

Wirthschaftsgehülfe, Mitte der 20er Jahre; Mutter leidet viel an Kopfschmerz und ist leicht erregbar. Stoss gegen Brust und Magen, so dass er hinfiel, dann noch ins Wasser geworfen. Stundenlang bewusstlos. Dann Stirnkopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit, Abmagerung, Schwäche. Ein Jahr darauf Verschlimmerung durch Fischen im kalten Wasser. Augenflimmern. Rückenschmerz. Druckempfindlichkeit aller Muskeln, und zwar um so mehr, je besser sie noch erhalten sind. Nach zwei Jahren bereits vorgeschrittene progressive Muskelatrophie mit entsprechender Schwäche an Armen und Beinen. Rückenmuskeln, Scapularmuskeln, Pectorales, mehr minder sämmtliche Armmuskeln, besonders rechts, an den unteren Extremitäten besonders die Glutaei. Gebückte Haltung; kann sich nur mühsam im Bett aufrichten. Electrische Erregbarkeit zum Theil herabgesetzt, zum Theil fast aufgehoben. Fibrilläres Zittern. Tremor bei jeder stärkeren intendirten Bewegung. Gesteigerte idiomuskuläre Erregbarkeit. Zittern der Schrift. Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, die anderen Reflexe normal. Kein Clonus. Normales Gesichtsfeld. Gesicht frei; doch träge Mimik. Träge Lichtreaction der Pupillen. Sensibilität ohne Störung. Function der Sphincteren nicht erwähnt, also wohl erhalten. Es besteht eine Dilatation des Magens. Gedächtniss für Jüngst- und Längst-Vergangenes herabgesetzt.

Thiem[1]) bezeichnet seinen Fall als Poliomyelitis anterior.

45jähriger Maurer. Quetschung der rechten Hand zwischen zwei Feldsteinen, dabei vielleicht Fractur des zweiten Metacarpus. 14 Tage lang reissende Schmerzen im Arm von der Hand bis zur Schulter. Innerhalb von $1^1/_2$ Jahren entwickelt sich bedeutende Abmagerung und motorische Schwäche der oberen Körperhälfte. Fibrilläre und fasciculäre Zuckungen. Vasomotorische Störungen: dunkelrothe Gesichtsfarbe, Cyanose und Marmorirung der Hände und Vorderarme, zeitweise auftretende Purpurröthe der Brust- und Bauchhaut, sowie Bläschenausschläge an der Stirn. Sensibilität intact.

Den Fall von N. Weiss, der mir nicht im Original zugänglich war, citire ich nach Erb.[2])

„Ein Junge fällt mit 12 Jahren auf die Schulter, bricht dabei den Vorderarm; 3 Jahre später Schwäche in der linken Schulter, dann im

1) Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. 1898. p. 378.

2) Erb, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XI. p. 139.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rechten Arm; Arme, Schultern, Brustmuskeln atrophisch; keine fibrillären Zuckungen, keine Sensibilitätsstörung."

Endlich noch einige weitere Fälle, die ich so kurz anführe, wie ich sie zum Theil bei Ziehen (a. a. O.), zum Theil bei Meyer (a. a. O.) gefunden habe.

Progressive (spinale) Muskelatrophie nach Sturz auf den Rücken (Bergmann), ebenso (Bastion), nach einem Fall (Clarke und Jackson), nach Stoss gegen die rechte Schulter (Mesterton), nach Schlag auf den Kopf (Bullard), nach Compression des Armes eines Arztes bei einer Entbindung (Seeligmüller), nach Schlüsselbeinbruch, nach Quetschungen der Schultergegend (Sanitätsbericht über die deutschen Heere 1870/71); Poliomyelitis anterior acuta nach einem Fall mit dem Kreuz auf einen Baum (Franke). Ferner zwei Fälle von spinaler Amyotrophie, die ich nach Charcot (a. a. O. p. 203) citire: nach einem Faustschlag in den Nacken (Gull) und nach Trauma durch einen schweren Baumwollenballen (Roberts).[1])

Dies die bisher veröffentlichten Fälle, soweit sie durch ein Trauma im engeren Sinne des Wortes hervorgerufen wurden. Auf die nach psychischen Erregungen, nach Ueberanstrengungen, nach andauernden oder einmaligen Erkältungen und Durchnässungen gelegentlich vorkommenden, von denen die letzteren bereits zu den spinalen Amyotrophien nach Infectionskrankheiten überleiten, will ich hier nicht weiter eingehen.

Ich wende mich vielmehr gleich zur nächsten Gruppe, den progressiven myopathischen Dystrophien, deren Verwandtschaft mit der spinalen Amyotrophie heute allgemein anerkannt wird, da es erstens Uebergangsformen gibt und zweitens auch für die reine myopathische Atrophie ein nervöser Ursprung, eine functionelle, mikroskopisch nicht nachweisliche Störung der trophischen Centren bereits von Erb[2]) ausdrücklich als möglich hingestellt worden ist. Die Lehrbücher enthalten über Trauma als Ursache von Dystrophie nichts (Oppenheim, Strümpell[3]), Gowers,

1) Hüter's „dunkler Fall von erworbener Muskelatrophie der rechten Hälfte des Rumpfes und der rechtsseitigen Extremitäten bei einem Erwachsenen" gehört, abgesehen von der Unsicherheit der Diagnose schon deswegen nicht hierher, da die ersten Anfänge der Krankheit offenbar bereits vor das Trauma fielen. (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 24. 1879. p. 501.) — Laehr (Charité-Annalen. XXII.) nimmt für seinen Fall XVII mit Atrophien an den Armen lieber eine traumatische Blutung oder Erweichung der Vorderhörner an, als eine echte spinale progressive Amyotrophie (a. a. O. p. 743). Der Fall gehört dann also eher zur Gruppe II.

2) Erb, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. I. p. 239.

3) Strümpell, Lehrbuch. 7. Aufl. II.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Charcot, Boix[1]), Raymond, Damsch.[2]) Aus der Casuistik sind mir nur vier Fälle bekannt geworden.

Zuerst ein Fall eigener Beobachtung, der mehrmals die Strassburger Klinik aufsuchte, nachdem er zuvor bereits von Penzoldt, Möbius, Stintzing und Erb beobachtet worden war. In der Arbeit des Letzteren figurirt er als Fall I.

Es handelt sich um einen Metzger ohne irgend welche nervöse Belastung. Er hat Typhus und Ruhr durchgemacht, war Potator, nie syphilitisch. Mit 31 Jahren stürzte er in einen Steinbruch, wobei ihn noch ein Stein aufs Kreuzbein traf; er war bewusstlos, lag dann mehrere Wochen zu Bett. Etwa 2 Jahre später Schwäche in den Armen und nun allmähliche Entwicklung einer typischen Dystrophie mit Atrophien und Pseudohypertrophien (vergl. Erb a. a. O. p. 31), besonders ausgesprochen an Armen und Schultergürtel, weniger an den unteren Extremitäten. Normale Sensibilität, Sehnenreflexe schwach, Hautreflexe normal. Keine EaR. Keine fibrillären Zuckungen.

Der zweite Fall ist von Erb[3]) beobachtet: zweimaliges Trauma, das erste löste die Krankheit aus, das zweite verschlimmerte sie.

„34 jähriger Mann, aus ganz unbelasteter Familie, fiel vor 12 Jahren 4 Meter hoch herab auf die Knie, zunächst heftige Kreuzschmerzen, die allmählich schwanden. War aber seitdem nicht mehr so kräftig, konnte schwere Lasten nicht mehr tragen; das rechte Bein war schwächer als das linke; er „überhob" sich seitdem öfters im Kreuz und „war nicht mehr so fest wie früher", kam bei kleinen Fehltritten leichter zu Fall, weil er eine Schwäche im Kreuz fühlte. — Deutliche und erheblichere Störungen traten bei ihm aber erst nach einem zweiten Unfall auf, vor 3 Jahren: er fiel rücklings in eine offene Dachluke und wurde in derselben eingeklemmt; es fiel ihm dabei noch der schwere Laden auf den Kopf. Seitdem stärkere Schwäche im Kreuz, Nachlass der Kraft in Armen und Beinen, unsicheres Gehen, Unfähigkeit, Lasten auf dem Rücken zu tragen u. s. w. Die Untersuchung ergibt das typische Bild einer mässig fortgeschrittenen Dystrophia musc. progress. (juvenile Form)."

Der Fall von A. Israel ebenfalls mit zweimaligem Trauma war mir im Original nicht zugänglich, ich citire ihn nach Erb.

Ein Arbeiter aus gesunder Familie fällt im 33. Lebensjahr von einem Wagen auf die linke Hüfte, bleibt halb betäubt noch fünf Stunden bei strenger Kälte liegen. Drei Wochen Bettruhe. Schmerzen beim

---

1) Boix im Traité de médecine. Bd. VI. p. 937.

2) Damsch in Ebstein und Schwalbe's Handbuch der prakt. Medicin. Bd. III. p. 789.

3) Erb, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XI. p. 135. Noch vor 10 Jahren (ebenda Bd. I. p. 251) erkannte er dem Trauma „bei der Entstehung der Dystrophie so gut wie gar keine Rolle" zu.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gehen und Stehen. Abmagerung, Schwäche und Ermüdung der Beine. 2 Jahre später Verschlimmerung in Folge eines Sturzes vom Heuboden. Im 37. Jahr bestand typische Dystrophie (juvenile Form).

Ein vierter Fall stammt von Senator.[1])

46jähriger Arbeiter, der zwölf Jahre zuvor von einem Heuwagen gestürzt war und im Anschluss daran Schwäche in den Beinen verspürt hatte. Es entwickelte sich eine juvenile Dystrophie, ohne dass familiäre oder hereditäre Anlage vorlag. Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit, keine EaR., keine fibrillären Zuckungen. Nebeneinander von Atrophie und Hypervolumen. Patellarreflexe vorhanden. Sensibilität, Sphincteren, Psyche normal.

Gehören nun unsere beiden Fälle zu einer dieser drei zuletzt besprochenen Krankheiten?

Ich glaube, die Poliomyelitis können wir getrost streichen. Dagegen spricht schon, von anderem abgesehen, das Fehlen jeglicher ausgesprochenen der Atrophie voraufgehenden Lähmung und zweitens das Fehlen von vollständiger oder partieller EaR., wie solche bei Poliomyelitis die Regel und auch in den oben angeführten Fällen von Erb, Eulenburg und Meyer festgestellt worden ist.

So wäre nur noch die progressive spinale Muskelatrophie und die Dystrophie zu berücksichtigen.

Was die erstere anlangt, so ist das Verhalten der electrischen Erregbarkeit hier nicht geeignet, einen Entscheid in diagnostischer Hinsicht herbeizuführen. EaR. kann fehlen oder sich wenigstens, so lange der einzelne Muskel neben dem atrophischen noch genug unversehrte Fasern enthält, dem Nachweise entziehen. Immerhin dürfte es auffallend erscheinen, dass bei so starker und ausgebreiteter Atrophie wie in unseren Fällen nicht wenigstens in einzelnen Muskeln EaR. zu finden war.

Viel ist auch mit der Beschaffenheit der Reflexe, speciell der Sehnenreflexe nicht anzufangen. Es währt oft lange, ehe sie ganz verschwinden; herabgesetzt pflegen sie aber zu sein. Davon ist nun freilich bei unseren Kranken nichts zu bemerken gewesen und dies würde also immer schon gegen spinale Amyotrophie sprechen. Fall I hatte normale, Fall II sogar ziemlich lebhafte Patellarreflexe.

Allerdings verzeichnet auch Ziehen bei seinem Kranken Steigerung der Patellarreflexe bei normaler Stärke der übrigen Reflexe.

Seinem Fall ähnelt unser Fall II, auf den wir hier zuerst eingehen wollen, noch in anderer Hinsicht. Bei beiden haben wir

1) Senator. Berliner klin. Wochenschrift. 1899. Nr. 29.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fibrilläres Zittern, bei beiden Tremor, Fehlen von Hyp- und Anästhesien, bei beiden auch Schwindelanfälle in der Anamnese. Die neuropathische Belastung, die stärkere Herabsetzung der Erregbarkeit, z. Th. mit EaR., die träge Pupillenreaction unterscheiden jedoch Ziehen's Fall von dem unsrigen. Von cerebralen Erscheinungen kann man der Facialisparese unseres Kranken die „arme Mimik" des anderen gegenüberstellen.

Es fragt sich nun, ob unser Fall II trotz des Verhaltens der Reflexe als progressive spinale Muskelatrophie aufgefasst werden darf. Der Tremor, der seiner ganzen Beschaffenheit nach (s. o.) sicher ein functioneller war, würde nicht zu Gunsten einer organischen Affection sprechen. Allenfalls wäre ein Zusammentreffen von organischer Läsion und rein functionellen Symptomen denkbar in der Art, wie wir z. B. nicht selten eine Tabes oder eine inselförmige Sclerose mit Hysterie gepaart finden.

Weit mehr fällt die ganze Art und Weise, wie der Muskelschwund sich hier ausbildete, gegen echte spinale Amyotrophie ins Gewicht. Eine progressive spinale Muskelatrophie, die binnen Jahresfrist so ausgedehnt und erheblich ist, dürfte bisher kaum beobachtet sein. Ferner ergreift die Krankheit schleichend Muskel für Muskel in bekannter „individueller" Weise (Charcot) und nicht ganz grosse Muskelterritorien auf einmal und nahezu gleichmässig wie bei unserem Kranken.

Verdächtig ist bei ihm höchstens das Vorhandensein von fibrillärem Muskelzittern. Dies findet sich sonst gewöhnlich bei chronischen Vorderhornerkrankungen und „beruht auf Reizungszuständen geringfügiger Art in den motorischen Ganglienzellen" (Leyden und Goldscheider a. a. O. p. 127). Doch kann es sich auch um rein functionelle Vorgänge handeln, denn das fibrilläre Zittern kommt auch bei Neurasthenie, bei Hysterie, traumatischer Neurose, in Erschöpfungszuständen vor. „Das Symptom an sich, das Vorkommen oder Fehlen der Zuckungen für sich allein betrachtet, hat gar keinen erheblichen Werth, sondern gewinnt ihn erst im Zusammenhang mit den übrigen Erscheinungen" (Erb). Und da diese in unserem Fall eher gegen eine gröbere organische Vorderhornaffection sprechen, so entbehrt wohl auch das fibrilläre Muskelzucken hier der Beweiskraft.

Eine Nöthigung für unseren Kranken, eine derartige gröbere Vorderhornläsion anzunehmen, liegt also nicht vor.

Wie wir uns die Läsion in Ziehen's Falle vorzustellen haben, darauf will ich hier nicht weiter eingehen. Eine reine spinale,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

typische Muskelatrophie war es sicher nicht (Pupillenträgheit, Gedächtnissschwäche, dann der Tremor). Der Autor bezeichnet ihn selbst nur in einfacher Weise als „progressive Muskelatrophie“ [1]).

Gehen wir nun zu unserem ersten Fall über, so entwickelte sich hier die Atrophie allerdings langsamer wie bei dem Anderen. Auch hier waren die Reflexe normal, nicht herabgesetzt, es fehlte EaR., es fehlten sogar die fibrillären Zuckungen. Ausserdem spricht gegen progressive spinale Muskelatrophie die eigenthümliche Ausbreitung, erst aufsteigende Halbseitenatrophie nach dem Trauma, $2^1/_2$ Jahr später nach einer intercurrenten Krankheit (Meningitis?) Uebergang auf die andere Körperhälfte, so dass schliesslich ein ganz symmetrischer, nur in der rechten Unterextremität etwas stärker ausgesprochener Muskelschwund zu Stande kam. Von der differentialdiagnostischen Verwerthung der Hemianästhesie liesse sich dasselbe sagen wie von dem Tremor im anderen Falle.

Die Art, wie die Atrophie von einer Extremität auf die anderen überging, lässt uns hier auch die Annahme einer Dystrophia muscularis progressiva ablehnen, obschon der Fall, wie bereits oben bemerkt, eine erhebliche Aehnlichkeit mit der juvenilen Form aufweist. Ich erinnere nur an die auffallend intensive Betheiligung der Glutaeal- und Oberschenkelmuskulatur, nächstdem des Rückens und der Oberarme, an die characteristischen Bewegungsstörungen (das Watscheln, das Emporklettern an den Beinen), die — wie die Abbildung zeigt — etwas lordotische Haltung der Lendenwirbelsäule mit vorgestrecktem Bauche, dabei das verhältnissmässig gute Volumen der Vorderarme und Unterschenkel. Das Fehlen des hereditären oder familiären Moments wäre an sich noch nicht von ausschlaggebender Bedeutung, da auch sporadische Fälle vorkommen, wie u. a. die vier oben erwähnten traumatischen Dystrophiker beweisen.

Bei Fall II dürfte man wohl ebenfalls von der Annahme einer Dystrophie absehen.

So kämen wir dann — schon per exclusionem — zu den functionellen Neurosen, deren wichtigste und verbreitetste die Hysterie ist. Ob wir nun die Begriffe „functioneller“ und „hysterischer“ Muskelschwund ohne Weiteres zu identificiren berechtigt sind, das bedarf mindestens noch vorsichtiger Erwägung.

Was wissen wir über hysterische Muskelatrophie?

Die Salpêtrière, die ja das Verdienst hat, den verschiedenartigen

---

1) Bei Hammer ist er allerdings als spinale Muskelatrophie aufgeführt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Symptomen der Hysterie besonders eifrig und erfolgreich nachgespürt zu haben, wandte ihre Aufmerksamkeit auch dieser Frage zu (Charcot, Babinski[1]), Gilles de la Tourette[2]), Pitres[3]) u. a.). Danach gibt es zwei Formen von hysterischer Amyotrophie:

1. Die Atrophien der Extremitäten, die secundär bei hysterischen mono-, hemi- oder paraplegischen Lähmungen oder Contracturen eintreten können. Diese Atrophie entwickelt sich manchmal auffallend rasch. Fibrilläre Zuckungen fehlen (Babinski) oder sind in anderen Fällen deutlich vorhanden (Gilles de la Tourette). Die electrische Erregbarkeit ist normal oder entsprechend dem Grade der Atrophie einfach herabgesetzt[4]). Diese befällt entweder die gesammte Muskulatur einer Extremität auf einmal oder sie sucht sich gewisse Muskelgruppen besonders heraus (Kleinhandmuskeln, Pectoralis, Schulterblattmuskeln). Die Vorhersage ist, was die Dauer anlangt, durchaus unbestimmt.

2. Primäre, reine Atrophien ohne Lähmung oder Contractur. Diese haben dieselben Eigenschaften wie die ersteren, sind aber offenbar viel seltener und noch wenig bekannt. Gilles de la Tourette führt einen Fall von Charcot und einen eigenen an, Pitres ebenfalls einen selbst beobachteten, den ich hier um seines traumatischen Ursprungs willen kurz wiedergebe.

23jähriger nervös belasteter Mann von herkulischem Bau, früher nicht hysterisch, bekommt einen Messerstich in den linken M. pectoralis major. Es entwickelt sich vom Daumenballen beginnend eine Atrophie der Hand, etwas weniger des Vorderarms. Die Streckfähigkeit der Finger ist allerdings unvollständig und von einem oscillatorischen Tremor der Hand begleitet. Normale electrische und mechanische Erregbarkeit. Ausgedehnte Hypästhesie an Armen und Rumpf; aufgehobener Würgreflex; Gesichtsfeldeinengung. Die Stichwunde gut geheilt ohne irgend welche Besonderheiten (Pitres a. a. O., Bd. I, p. 490).

Uns interessiren hier nur die zu zweit genannten Atrophien. Von diesen bieten die auf eine Extremität beschränkten, wie es die eben erwähnten Beobachtungen von Charcot, Pitres und Gilles de la Tourette sind, keine weitergehende Uebereinstimmung mit unseren beiden Fällen.

Dagegen existiren zwei Beobachtungen von ausgedehntem,

1) Babinski, Archives de neurologie. 1886. Progrès médical. 1886.

2) Gilles de la Tourette, Traité de l'hystérie. 1895.

3) Pitres, Leçons cliniques sur l'hystérie. 1891.

4) In ganz vereinzelten Fällen hat man auch bei Hysterie EaR. gefunden. Gilles de la Tourette und Vigouroux (a. a. O. Bd. II. 1. p. 508) und Siebert (Deutsche med. Wochenschrift 1895. p. 833).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allgemeinen Muskelschwund bei Hysterie, die eine von Gilles de la Tourette[1]), die andere von Hirt[2]).

1. 35jähriger Mann mit hysterischen Attaquen, wies eine richtige generalisirte Atrophie aller Muskeln auf. Isolirung in einer Wasserheilanstalt. Heilung. „Unstreitig war hierbei eine allgemeine Schwäche des ganzen Organismus vorhanden, aber es besteht für uns kein Zweifel, dass das Muskelsystem ganz speciell afficirt war."

2. Bei einer Dorfschulepidemie von hysterischen Krämpfen wurde auch ein vordem gesundes und aus gesunder Familie stammendes zwölfjähriges Mädchen von der Krankheit befallen. Scheinbar genesen, erkrankt es nach einigen Monaten an allgemeiner Schwäche und Schlafsucht, ist reizbar, verweigert die Nahrung. Ohne nachweisliche Erkrankung irgend eines inneren Organs tritt eine rapide und, wie die beigefügte Abbildung zeigt, geradezu extreme Abmagerung der Muskulatur ein, die in einigen Monaten zum Exitus führte. Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit ohne EaR und ohne fibrilläres Zittern. Keine Autopsie. „Die Diagnose wurde per exclusionem auf hysterische Muskelatrophie gestellt."

„Ob und in welcher Weise hier eine Erkrankung der trophischen Nerven vorliegt," sagt Hirt, „inwieweit dabei das Gehirn, inwieweit dabei das Rückenmark und eventuell die grossen Ganglienzellen des Vorderhorns in Betracht kommen, bin ich für jetzt zu entscheiden nicht im Stande." Hier spielt freilich das psychotische Element, die Schlafsucht, die Nahrungsverweigerung so erheblich mit, dass wir den Hirt'schen Fall kaum mit einem der unsrigen in Parallele setzen können, eher noch den von Gilles de la Tourette, bei dem die Angaben allerdings wieder zu knapp sind, um einen eingehenden Vergleich zu ermöglichen.

Fälle, die eine vollkommene Uebereinstimmung mit den unsrigen darböten, habe ich sonst in den bereits mehrfach angeführten Werken von Gowers, Raymond, Pitres, Jolly[3]), Dutil[4]) u. a. nicht gefunden, auch nicht in der bekannten Monographie Oppenheim's[5]) über die traumatischen Neurosen.

Sind nun unsere beiden Kranken als hysterisch zu bezeichnen? Beide weisen Stigmata[6]) auf, der eine die Hemianästhesie, der

1) Gilles de la Tourette, a. a. O. Bd. II. 1. p. 512.
2) L. Hirt, Deutsche medic. Wochenschrift. 1894. p. 459.
3) Jolly, Artikel Hysterie in Ebstein-Schwalbe's Handbuch. Bd. IV. 1900.
4) Dutil, Hystérie im Traité de médecine. Bd. VI. 1894.
5) Oppenheim, die traumatischen Neurosen. 1889.
6) Ein Wort über die Facialisparese bei Fall II. Wir wissen nicht, ob sie schon früher bestand oder erst nach dem Trauma auftrat, also integrirender Bestandtheil der Unfallerkrankung ist. Der Kranke konnte uns hierüber keine sichere Auskunft geben. Ob es überhaupt eine hysterische Facialislähmung gibt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

andere den Tremor, sie erinnern uns ferner an eine Bemerkung von Gilles de la Tourette (a. a. O. Bd. II, 1 p. 505), dass hysterische Muskelatrophien und Lähmungen bei der traumatischen Hysterie und deswegen beim männlichen Geschlecht vorwiegen; Fall II ausserdem an eine Bemerkung Jolly's, dass der Tremor, insbesondere der Schütteltremor, gerade bei traumatischer Hysterie besonders häufig sei, an die Lehre Charcot's, dass er besonders beim Manne vorkomme. Dagegen will sich die Form der Muskelatrophie dem gewohnten Bilde der Hysterie nicht recht einpassen und stellt mindestens etwas durchaus neues dar.

Ich glaube, dass dem vorliegenden atypischen Symptomenbilde die nichts präjudicirende Bezeichnung „functionell" besser ansteht. Sie hat den Vorzug, die Hysterie miteinzubegreifen, aber umfassender zu sein und die Trennung von den organischen Affectionen nicht so scharf zu machen. Es gibt Uebergänge zwischen „organisch" und „functionell" und wir bezeichnen mit letzterem Worte nicht nur die Schädigungen der Function ohne anatomische Erkrankung überhaupt, sondern auch diejenigen mit Gewebserkrankung, deren Nachweis nur wegen der Unzulänglichkeit unserer Methodik bisher noch nicht gelungen ist, aber doch vielleicht über kurz oder lang einmal gelingen wird.

Wie sehr beides ineinanderspielen kann, zeigen z. B. die Ausführungen Erb's[1]), der bei der Dystrophia muscularis progressiva, also einer wohl characterisirten anatomischen Erkrankung doch eine primäre functionelle — anatomisch nicht nachweisbare — Störung in den Vorderhörnern als möglich zulässt. Unser erster Patient ähnelte einer Dystrophie in recht erheblichem Maasse, wir halten aber nach der Art des Verlaufs (s. o.) das Bestehen einer solchen für unwahrscheinlich, ohne sie freilich mit absoluter Sicher-

ist, wie bekannt, eine viel discutirte Streitfrage, über die lange Zeit sogar innerhalb der Pariser Schule keine Einigung erzielt wurde. Schlieslich nimmt aber Gilles de la Tourette doch an, dass es ausser dem viel häufigeren Hemispasmus glosso-labialis doch auch eine Hemiplegia facialis gäbe und zwar wie bei der cerebralen Lähmung, auf den unteren Ast beschränkt. Dutil hält die hysterische Facialisparalyse sogar für allgemein anerkannt, während sich Gowers und auch Jolly ziemlich ablehnend verhalten. Strümpell und Oppenheim erwähnen sie als ausnahmsweise vorkommend. In unserem Falle ist sie also diagnostisch nicht sicher zu verwerthen, weder pro noch contra Hysterie.

1) Erb, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. I. p. 249.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

heit ausschliessen zu können. Gleichviel nun, ob Hysterie oder Dystrophie, eine functionelle Störung in den trophischen Centren dürfen wir für unseren Fall I sicher annehmen; auch für den zweiten dürfte diese Bezeichnung am besten passen.

Weitere Erörterungen über die muthmaassliche Natur dieser „functionellen", „dynamischen", „nutritiven" Störung wären nur dann am Platze, wenn uns die anatomische Untersuchung des Centralnervensystems der Fälle möglich gewesen wäre.

Jedenfalls würden unsere Fälle, deren klinisches Bild nicht für eine grob anatomische Läsion spricht, im Vergleich zu den oben angeführten Beispielen anderer Autoren von spinaler Muskelatrophie, Poliomyelitis u. s. w., einen leichteren Grad von Erkrankung des Centralnervensystems darstellen.

III.

Wie hat man sich nun die ursächliche Wirkung des Traumas auf die Entwicklung der Muskelatrophie vorzustellen?

Dass eine Extremität nach Gewalteinwirkungen auch leichterer Art, die sie treffen, unter Umständen auffallend rasch und stark abmagert, ist eine Thatsache, die auch schon früher nicht selten beobachtet wurde und über die klinisch, anatomisch und experimentell schon ziemlich viel gearbeitet worden ist. Man hat sich diese Erscheinung auf verschiedene Weise verständlich zu machen gesucht.

Für die Fälle, wo das Trauma an der Stelle seiner Einwirkung eine Entzündung gesetzt hatte — es gilt dies vorzüglich für Arthritiden, traumatische sowohl wie solche nicht traumatischer Herkunft — hat man ein directes Fortkriechen der Entzündung auf die umgebende Muskulatur und dadurch bedingte Atrophie derselben gedacht. Diese Erklärung hat aber nicht einmal für die Atrophien, die auf eine einzige Extremität oder auch nur eine Muskelgruppe beschränkt waren, der Kritik standhalten können. Für eine über alle vier Extremitäten verbreitete Atrophie, wie bei unseren Kranken, kommt sie erst recht nicht in Betracht.

Dann hat man solche Amyotrophien als einfache Inactivitätsatrophien aufgefasst. Für einen Theil der Fälle mag das seine Richtigkeit haben, aber auch wieder nur für Fälle mit begrenzter Atrophie, nicht für solche, wie es die unsrigen sind.

Für das Zustandekommen derart ausgedehnter, weit über den Angriffspunkt des Traumas hinausgehender, simmetrisch bilateraler

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Muskelatrophien bedarf es anderer Erklärungsmöglichkeiten. Es sind etwa folgende, die sich da bieten.

1. Das von dem Trauma getroffene und in Folge dessen atrophirte Glied ist in seiner Gebrauchsfähigkeit so gestört, dass die ganze Arbeitslast dem Gliede der anderen Seite zufällt und dieses nun secundär in Folge von Ueberanstrengung erkrankt (indirecte Entstehung).

2. Das Trauma wirkt irgendwo am Rumpf oder an den Extremitäten ein. Von dieser Stelle aus findet eine Fortleitung der durch das Trauma bedingten Schädigung auf das Centralnervensystem statt. Die in dem letzteren, speciell in den Vorderhörnern, dadurch entstehende Ernährungsstörung führt dann zur Muskelatrophie. Die Art der Fortleitung kann in zweifacher Weise erfolgen:

a) durch eine echte ascendirende Neuritis, welche schliesslich das Rückenmark erreicht und in Mitleidenschaft zieht. So deutet Thiem bei seinem oben bereits angeführten Fall von Poliomyelitis anterior nach Contusion der Hand die anfänglich aufgetretenen reissenden Schmerzen im Arme als Neuritis, die sich aufwärts bis in das Rückenmark fortgepflanzt habe. Nun sind aber die Anzeichen einer solchen Neuritis in vielen Fällen sowohl klinisch wie anatomisch vermisst worden. Vulpian und Valtat[1]) haben deswegen eine andere Erklärung gegeben, der sich dann auch Charcot und seine Schüler anschlossen; es ist dies

b) die „Reflextheorie", der zufolge nach dem Ausdrucke von Duplay und Cazin[2]) ein „retentissement de l'irritation périphérique sur les centres de la moelle" stattfindet. Das periphere Trauma setzt einen Reiz, der von dem sensiblen Nerven, ohne dass dieser anatomisch verändert wird, aufwärts geleitet[3]) und im Mark an die Vorderhörner weiter gegeben wird. Letztere erfahren dadurch eine Schädigung in ihrer Ernährung. Diese Theorie war zu-

1) Valtat, Archives générales de Médecine. 1877. II. p. 159.

2) Duplay et Cazin, ebenda. 1891. I. p. 5. — Vergl. auch Mignot et Mally, ebenda. 1900. IV.

3) Raymond und Deroche, später Hoffa suchten dieser Theorie eine experimentelle Stütze zu verleihen, indem sie bei Thieren künstliche Gelenksentzündungen hervorriefen (Hinterpfote). Die dabei eintretende Muskelatrophie blieb aus nach Durchschneidung der Hinterwurzeln, weil dann der in Frage kommende Reflexbogen unterbrochen sei. Sulzer (und mit ihm Thiem) hält diese Atrophien jedoch für einfache Inactivitätsatrophien und deutet den Versuch so, dass das Thier nach Durchschneidung der Hinterwurzeln keinen Schmerz mehr empfindet und trotz der Arthritis das Bein nicht schont.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nächst zur Erklärung der Atrophien bei Gelenkläsionen aufgestellt worden. Ballet und Bernard [1]) haben sie aber auch auf die diffusen und oft „en masse" auftretenden Atrophien angewendet, wie sie nach irgend welchen, auch leichten Traumen der Extremitäten vorkommen. Sie betonen die Thatsache, dass sobald der Axencylinder irgendwo verletzt wird, sogleich eine „Alteration" der ernährenden Ganglienzelle stattfindet; diese Alteration pflanzt sich sodann auf die Vorderhornzellen fort und bewirkt dort ebenfalls eine Störung, die je nach dem Grade nur functionell oder aber anatomisch nachweislich ist.

3. Die directe Erschütterung des Centralnervensystems, speciell des Rückenmarks. Diese kommt allerdings nur bei ganz bestimmter Art des Traumas zu Stande wie Sturz, Stoss auf die Wirbelsäule oder das Gesäss. So erklärt sich Erb [2]) die Entstehung der Poliomyelitis anterior in seinen beiden Fällen (s. o.), so auch Ernst Meyer in dem seinigen. Als experimentelle Grundlage für eine solche Auffassung werden die bekannten Versuche von Schmaus [3]) angeführt. Bei diesen ist es für uns von besonderem Interesse, dass der anatomische Befund (feinkörnige Degeneration der Ganglienzellen, Quellung und Zerfall der Axencylinder, Nekrosen u. s. w.) keineswegs immer der erzeugten Parese oder Atrophie proportional war, dass vielmehr bei starker Atrophie manchmal gar keine Veränderungen nachzuweisen waren. Dass demnach bei gleicher Art des Traumas und gleicher Art der Symptome einmal anatomische Veränderungen zu finden waren, ein andermal nicht, zeigt wieder aufs Deutlichste, dass man zwischen den grobanatomischen Läsionen und den feineren, molecularen Störungen, die wir als „functionelle" zu bezeichnen pflegen, eine feste Scheidewand nicht ziehen darf. Ausser an diese verschieden abschattirten Läsionen des Nervengewebes wäre dann noch an Circulationsstörungen zu denken, wie sie mehrfach als Ausdruck einer auf traumatischer Basis entstandenen arteritischen Veränderung der mittleren und kleinen Adern des Centralnervensystems, allerdings hauptsächlich des Gehirns, beschrieben worden sind. [4])

1) Ballet et Bernard. Archives générales de médecine. 1900.

2) Erb (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XI. p. 141) meint, dass „durch die eintretende Erschütterung gerade diejenigen Elemente in einen krankhaften Zustand gebracht wurden, welche in diesem Augenblick sich in einem Zustand gesteigerter und sehr angestrengter Function befanden", also die Vorderhornzellen.

3) Schmaus. Virchow's Archiv. Bd. 122. p. 326 und 470.

4) Vergl. u. A. Friedmann. Archiv für Psychiatrie. Bd. 23. 1892. p. 230 und Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XI. 1897. p. 376.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein Punkt, auf den auch Schmaus eingeht und der hier besonders hervorgehoben zu werden verdient, ist der, dass ebenso wie durch Erschütterung auch durch einmalige Ermüdung, Ueberanstrengung, Erschöpfung des Centralnervensystems alle Grade der Nervengewebsläsion von der einfachen functionellen bis zum völligen Absterben hervorgerufen werden können. Dies ist gerade für unsere Fälle von Bedeutung.

Bei dem ersten, wo sich die Atrophie an eine Verbrühung des Beines anschloss, um zwei Jahre später nach einer fieberhaften Krankheit noch wesentlich weiter zu greifen, ist von einer „Erschütterung" des Rückenmarks überhaupt keine Rede. Auch bei Fall II, wo eher noch daran gedacht werden könnte, scheint mir doch, dass neben der durch den Sturz der Drehscheibe gegen das Bein und damit verbundenes Hinfallen bewirkten Erschütterung auch die mit dem stundenlangen Liegen unter der Drehscheibe verbundene (psychische und körperliche) Erschöpfung ein wirksames ursächliches Moment bildete.

Die Annahme einer solchen Erschöpfung scheint mir für unsere beiden Fälle gegeben, eher jedenfalls als eine der anderen unter 1. und 2. angeführten Erklärungsmöglichkeiten.

Nun sind den gleichen Traumen viele Personen ausgesetzt, aber nur bei einem kleinen Bruchtheil kommt es zu so verderblichen Folgen; dazu muss wohl schon von vornherein ein Nervensystem mit besonders geringer Widerstandskraft vorhanden sein, eine gewisse Disposition für Erkrankungen desselben.

Diese Disposition kann eine angeborene sein und zwar in Gestalt einer allgemeinen neuropathischen Belastung oder, wie man gerade bei spinalen Amyotrophien anzunehmen geneigt ist, einer „von Geburt an schwachen Anlage der Vorderhornzellen" im Besonderen. Neuropathisch belastet war vielleicht der Kranke von Ziehen (s. o.), sehr stark sogar der von Rémond (s. o.). Bei unseren Fällen können wir das nicht nachweisen.

Die Disposition kann nun zweitens eine erworbene sein, z. B. durch Intoxicationen, Infectionen, vorher überstandene cerebrospinale Erkrankungen. Besonderes Interesse haben in dieser Hinsicht die Fälle mit früherer spinaler Kinderlähmung[1]) erregt,

1) Laehr (Charité-Annalen. Bd. XIX. p. 738—740) gibt eine Zusammenstellung solcher Fälle. Dutil und Bernheim sind nach Laehr citirt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die später dann von progressiver Muskelatrophie befallen wurden. Dutil hat derartig disponirte Individuen als „Médullaires", Bernheim genauer als „Poliomédullaires antérieurs" bezeichnet. „Vorderhornschwächlinge", „Vorderhorninvaliden" könnte man auf Deutsch sagen.

Auch können sich die disponirenden Momente häufen[1]), so in dem Falle von Rémond, wo neben hereditärer Belastung sowohl eine alte Kinderlähmung wie wiederholte Knochenbrüche der progressiven spinalen Muskelatrophie den Weg bereiteten. Wenn hier die Knochenbrüche nicht nur, wie es Laehr als möglich hinstellt, der Ausdruck des gestörten trophischen Einflusses der spinalen Centren sind, sondern, wenn sie wirklich als ätiologisches Moment für die spätere Muskelatrophie mit in Wirkung traten, so wäre dies für uns deswegen von besonderem Interesse, weil Fracturen auch bei unseren beiden Kranken zu erwähnen sind.

Fall I hatte sich bei einem Sturz den linken Oberschenkel gebrochen. Heilung erfolgte insofern mit Functionsstörung, als eine Verkürzung des Beines zurückblieb. Neun Jahre darauf verbrühte er sich eben dasselbe Bein, worauf hier die Atrophie einsetzte. Also ist wohl die Annahme keine allzu unbegründete, dass die betreffende Extremität und die sie versorgenden Theile des Centralnervensystems infolge der Fractur eine gewisse Empfänglichkeit für weitere Schädigungen behielten und als solche trat dann die Stearinverbrühung ein. Dem nunmehr nicht nur disponirten, sondern bereits erkrankten Organismus gab dann die erwähnte fieberhafte Krankheit — ob es eine richtige Meningitis oder sonst eine mit

1) Bemerkenswerth ist in dieser Hinsicht auch ein Fall von Jolly (Berliner klin. Wochenschrift 1897 Nr. 12 p. 241) mit mehrfachen Schädigungen und Atrophien verschiedenen Ursprungs. 34jähriger Mann; in den allerersten Lebensjahren Fractur des linken Fusses (seither Ankylose, Verdickung, pes valgus). Mit 4 Jahren spinale Kinderlähmung (seitdem Atrophie des rechten Beines und linken Tibialis). Mit 19 Jahren Ausreissung des l. Armes durch eine Maschinenverletzung. Hierauf allmähliche Atrophie einiger Muskeln des rechten Armes, auch fibrilläre Zuckungen nebst Abstumpfung der Sensibilität mit besonderer Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindung. Nebenbei hysterische Krämpfe. Jolly lässt es unentschieden, ob hier Hämatomyelie vorliegt oder hysterische Anästhesie mit spinaler Ueberanstrengungsatrophie, begünstigt durch Schwäche der cervicalen Muskelcentren, die von der Kinderlähmung her zurückgeblieben war. Hier handelt es sich zwar auch um eine recht ausgebreitete Atrophie (rechter Arm, rechtes Bein, linker Unterschenkel), doch nicht um einen einheitlichen Process, wie in den Fällen, die uns beschäftigen, sondern vielmehr ein Nebeneinander heterogener, alter und frischer Atrophien. Die eigentliche Unfallsatrophie war hier eine auf wenige Muskeln beschränkte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Delirien verbundene Infection war, wissen wir nicht — einen Anstoss zu abermaliger Verschlimmerung.

Aehnlich Fall II. Hier war der hauptsächlichste Angriffspunkt des Traumas, das linke Bein, acht Jahre zuvor im Unterschenkel fracturirt gewesen. Auch hier hatte der Knochenbruch als Residuum eine Verkürzung des Beines zurückgelassen. Ob die leichte Beweglichkeitsbehinderung im linken Knie von der Fractur oder erst von dem Unfall herrührte, war nicht ganz sicher festzustellen, letzteres vielleicht wahrscheinlicher.[1]) Auch sei hier der schweren Schnittverletzung gedacht, die den linken Daumen seit den Kinderjahren functionsuntüchtig gemacht hatte.

Ich glaube also, wir gehen nicht fehl, wenn wir bei beiden Kranken die veraufgegangenen Knochenbrüche als disponirendes Moment in Erwägung ziehen. Daneben mag noch die andauernde schwere Körperarbeit, vielleicht auch eine angeborene Schwäche der Vorderhornzellen, die hier freilich rein hypothetisch ist, in Betracht kommen.

Die Prognose ist für beide Fälle unbestimmt, aller Wahrscheinlichkeit nach nicht erfreulich. Für den ersten Fall, den wir noch ein Jahr nach seiner Entlassung zu controliren Gelegenheit hatten, kann man dies mit einiger Sicherheit daraus entnehmen, dass bei der Wiederuntersuchung (NB. trotz inzwischen erlangter Vollrente) der Zustand sich nicht gebessert zeigte, die Sensibilitätsstörung die gleiche geblieben, die Muskelatrophie sogar noch etwas weiter vorgeschritten war.

Wir haben denn auch in unseren Gutachten beide Fälle für dauernd gänzlich erwerbsunfähig erklärt.

---

1) Ich will noch bemerken, dass trotz des Crepitirens im rechten Schulter- und rechten Kniegelenk (ebenso wie im linken Kniegelenk) der Kranke keinerlei arthritische Beschwerden verspürte, auch keine Ergüsse oder Verdickungen objectiv nachzuweisen waren, der Befund an den Gelenken dürfte also ein ziemlich nebensächlicher sein und man nicht etwa auf den Gedanken kommen, es handle sich einfach um Muskelatrophien in Folge chronischer Arthritis.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXII.

Beitrag zur Statistik, Pathologie und Therapie des Abdominaltyphus (klinischer Bericht über die im Jahre 1900 in der med. Klinik zu Rostock behandelten Fälle).

Von

Privatdocent **Dr. A. Kühn,** Secundärarzt der med. Klinik. und **Dr. A. Suckstorff,** Assistenzarzt der Univ.-Ohrenklinik, früherem Assistenzarzt der med. Klinik.

(Mit 1 Curve.)

Der Abdominaltyphus hat in den letzten Jahren in seiner Eigenschaft als praktisch und theoretisch gleich stark interessirende Krankheit noch nichts eingebüsst. Im Gegentheil ist er durch Eröffnung neuer diagnostischer Gesichtspunkte, durch die praktische Verwerthung bakteriologisch-biologischer Vorgänge wieder derart in den Vordergrund des allgemeinsten Interesses gerückt, dass er dank den überaus zahlreichen Forschungen und Arbeiten augenblicklich als eine der am besten bekannten und am leichtesten erkennbaren Krankheiten gelten kann.

Dass es trotzdem noch immer Fälle gibt, in welchen uns unsere diagnostischen Hülfsmittel im Stich lassen, in welchen namentlich eine sichere Unterscheidung von Miliartuberkulose, Meningitis tuberculosa, ulceröser Endocarditis, Sepsis u. A. kaum möglich ist, das zeigt jede grössere Epidemie nicht allein, sondern das wird auch Jeder zugeben, der mit dem sporadischen Auftreten des Unterleibstyphus zu thun hat. Und gerade in letzterer Beziehung ist das zeitweise Versagen unserer diagnostischen Mittel um so beklagenswerther, als ja die sichere Frühdiagnose solcher Fälle nicht nur für den Kranken, sondern auch für die Umgebung etc. von der grössten Wichtigkeit ist. Noch grössere diagnostische Schwierigkeiten machen nun die leichteren, sog. abortiven oder ambulanten Formen des Unterleibstyphus, in denen die Erkrankung kaum zur Wahrnehmung der Patienten gelangt. Und auch diese Formen können nicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

selten der Ausgangspunkt schwererer Epidemien sein. Welche Bedeutung diese leichten Formen haben können und wie wichtig ihre Frühdiagnose ist, hatten wir kürzlich Gelegenheit, in unserer Klinik zu beobachten. Hier erkrankte der Hauswart, welcher die Aufnahme der Patienten zu bewerkstelligen hat und in dieser Eigenschaft oft mit Typhuskranken in nächste Berührung kommt, an einem vorübergehenden Unwohlsein, welches in leichtem Durchfall und mässigen Abendtemperaturen bestand. Der Mann that seinen Dienst ruhig weiter und war nach einigen Tagen wieder ebenso rüstig wie vorher, seine Frau erkrankte aber nun an einem schweren Typhus, dem sie nach kurzer Zeit erlag. Erst nachträglich konnte die typhöse Natur des leichten Unbehagens bei dem Manne erkannt werden.

Derartige abortive Formen kommen nun selten zur Beobachtung, wenn sie auch sicher weit häufiger vorkommen als man im Allgemeinen annimmt.[1]) In der Klinik sind sie nur ausnahmsweise vertreten, da das Aufsuchen der Klinik von Seiten der Patienten immer schon ein schwereres Allgemeinbefinden voraussetzt und meistens erst auf directe Veranlassung eines Arztes erfolgt. Dagegen verfügt die Klinik mehr über die schweren Fälle, welche durch ihren Reichthum an Complicationen ein oft verschiedenes und besonders interessirendes Bild aufweisen.

Wir haben uns bei dem folgenden Bericht über die in der medicinischen Klinik zu Rostock im Jahre 1900 behandelten Typhusfälle von dem Gedanken leiten lassen, die zahlreichen jüngeren und älteren diagnostischen Hülfsmittel einmal auf ihre Werthigkeit und Zuverlässigkeit, namentlich was die Frühdiagnose anbelangt, zu prüfen, ausserdem haben wir den beobachteten Complicationen besondere Aufmerksamkeit gewidmet.

Bevor wir mit der klinischen Besprechung unserer Fälle beginnen, mögen nur noch einige statistische und epidemiologische Bemerkungen über die Typhusbewegung in ganz Mecklenburg während der letzten Jahre gestattet sein. Es beziehen sich dieselben zum grössten Theil auf die Jahresberichte der Grossherzoglichen Medicinal-Commission, welche uns von unserem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Thierfelder, gütigst zur Verfügung gestellt wurden. Hervorgehoben muss noch werden, dass diese Berichte lediglich die aus den einzelnen Medicinalbezirken eingegangenen Meldungen wiedergeben.

1) Cfr. Fiedler, Jahresber. der Ges. f. Natur- und Heilkunde 1898/1899.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Abdominaltyphus ist eine Krankheit, welche in Mecklenburg in jedem Sommer auftritt und nicht selten schwere Epidemien hervorruft. Zum Theil wird dieser Umstand dadurch bedingt, dass die Assanirung des Landes noch nicht die erwünschte Vollkommenheit erlangt hat, dass namentlich durch die zahlreichen Wasseradern im Lande eine Verschleppung der Krankheitskeime begünstigt wird. Ausserdem fehlt der Bevölkerung noch an vielen Orten das wünschenswerthe Verständniss für alle in das wirthschaftliche und familiäre Leben mehr oder weniger eingreifende hygienische Maassnahmen, wenn man auch zugestehen muss, dass in letzterer Beziehung gerade in den letzten Jahren Vieles besser geworden ist. Ist doch jetzt wenigstens die Ansicht etwas mehr verallgemeinert, dass der Typhus nicht allein für den Erkrankten, sondern auch in gleicher Weise für die Umgebung, ja unter Umständen für den ganzen Ort eine schwere Gefahr ist, dass daher die möglichst baldige Isolirung des Kranken, am besten seine Unterbringung in ein Krankenhaus oder in die Klinik ein absolutes gemeinnütziges Erforderniss ist. Wir kommen auf letzteren Umstand noch später einmal zurück.

Das Auftreten des Typhus in Mecklenburg richtete sich auch in den letzen 7 Jahren, wie überall in ähnlicher Weise (cf. Fiedler, Curschmann[1])) nach der Jahreszeit. Die Zunahme der Frequenz fiel regelmässig in die späten Sommer- und Herbstmonate. Namentlich zeichnete sich August, September und October durch gehäuftes Auftreten in jedem Jahre aus. Ist es statthaft, bei der variabelen Neigung der Bevölkerung zur klinischen Behandlung die Frequenz der einzelnen Monate aus der klinischen Beobachtung zu beurtheilen, so möge Tab. I die Verhältnisse veranschaulichen.

Wir haben hiernach ein völlig stabiles Verhalten in der ersten Hälfte des Jahres, dann plötzlicher Anstieg bis zu bedeutender Höhe im September, wieder Sinken und allmähliches Abklingen, so dass der December sich schon wieder bedeutend dem Januar nähert. Auf der Tabelle ist auch die Mortalität berücksichtigt, und wir sehen bei völlig gleichmässiger Therapie ein Schwanken derselben zwischen 5,1 % und 14,0 %. Auch das letzte Jahr hat eine verhältnissmässig hohe Mortalität (13,4 %), während die Durchschnittsmortalität aus den letzten 8 Jahren nur 11,2 % beträgt.

---

1) Curschmann, Nothnagel's spec. Pathologie u. Therapie. III. Band. I. Theil: Der Unterleibstyphus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

Typhusaufnahmen in der med. Klinik zu Rostock 1893—1900.

	1893		1894		1895		1896		1897		1898		1899		1900		zusammen	davon †
		†		†		†		†		†		†		†		†		
Januar	2	1	3	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	11	1
Februar	1	—	1	—	—	—	2	1	4	1	3	—	1	—	—	—	12	2
März	3	1	1	—	1	—	2	—	—	—	3	2	—	—	1	—	11	3
April	1	—	—	—	—	—	1	1	2	—	5	—	1	—	—	—	10	1
Mai	—	—	1	—	1	—	1	—	4	1	3	—	1	—	3	—	14	1
Juni	1	—	3	—	—	—	3	—	3	—	2	—	2	—	1	—	15	—
Juli	3	—	6	1	4	—	5	1	3	—	3	—	6	1	4	—	34	3
August	13	1	15	1	14	1	11	1	9	1	8	—	6	1	7	—	83	6
September	16	—	13	1	12	3	6	1	16	3	2	—	17	—	37	7	119	15
October	7	1	—	—	10	1	4	—	10	1	5	1	2	—	22	4	60	8
November	6	2	1	—	2	—	2	—	7	2	1	—	—	—	16	2	34	6
December	2	—	2	—	2	1	1	—	4	—	—	—	1	—	4	—	16	1
Sa.:	55	6	46	3	46	5	38	5	64	9	37	3	37	2	97	13	420	47
Mortalität:	10,9 %		6,5 %		10,8 %		13,2 %		14,0 %		10,8 %		5,1 %		13,4 %		11,2 %	

Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Ober-Med.-Rath Dr. Lesenberg, Kreisphysicus in Rostock, die uns zu grossem Dank verpflichtete, erfuhren wir ferner noch einige diesbezügliche Notizen aus dem Physikatsbericht des Jahres 1900.

Hiernach war die Prävalenz der Herbstmonate im Kreise Rostock 1900 ganz besonders deutlich, nämlich in folgender Weise:

August	10 Fälle
September	43 „
October	46 „
November	40 „
December	14 „

Von einem Einfluss der Witterungs- und Temperaturverhältnisse auf das Auftreten des Typhus in Mecklenburg während der letzten 8 Jahre ist im Allgemeinen wenig ersichtlich, wenn man von den Bemerkungen absieht, welche weiter unten über Temperaturschwankungen und Typhusfrequenz im Jahre 1900 erfolgen. Ob Sommerhitze mit allgemeiner Trockenheit dasselbe begünstigt oder ob letzteres gerade durch kühle Witterung und Feuchtigkeit der Fall ist, lässt sich aus dem vorliegenden Material bis zum Jahre 1900 schlecht beurtheilen. Es ist daraus mehr ersichtlich, dass das Auftreten des Typhus vorwiegend von einzelnen Epidemien abhängig ist, dass also der Typhus auch hier seine bekannte Neigung zur örtlichen Beschränkung bewahrt. Es mag hierbei erwähnt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden, dass Behrens[1]) neuerdings der Ansicht ist, der Typhus sei bei warmer wie bei kühler Temperatur gleich häufig; dagegen soll er in seinem Auftreten durch trübes und regnerisches Wetter sehr begünstigt werden, wie es auch schon Curschmann (l. c.) für wahrscheinlich gehalten hat.

In welcher Weise das ganze Land Mecklenburg jährlich vom Typhus heimgesucht wird, ist in einer aus den Medicinal-Commissions-Berichten zusammengestellten Tabelle (Tab. II) zur Anschauung gebracht. Dieselbe berücksichtigt die jährliche Frequenz in den einzelnen Medicinalbezirken und ist in Bezug auf das Jahr 1893 insofern nicht völlig genau, als erst in diesem Jahre die staatliche Verpflichtung der Anmeldung eingeführt wurde; so sind die in diesem Jahre aufgetretenen einzelnen Epidemien von Wittenburg (22 Fälle), Grevesmühlen (33 Fälle), Güstrow (50 Fälle), Schwaan (30 Fälle) und Röbel (26 Fälle) nicht besonders genannt.

Tabelle II.

Der Abdominaltyphus im Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin in den Jahren 1893—1900, nach Medicinalbezirken geordnet.

Medicinal-bezirke	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	
Boizenburg	45	39	22	30	39	17	15	67	
Gadebusch	?	31	37	29	33	31	20	12	
Wismar Kreis	36	28	5	22	9	7	18	23	
„ Stadt			19	47	37	8	32	18	
Schwerin	?	20	47	23	37	78	18	29	
Ludwigslust	?	32	60	75	39	36	79	43	
Parchim	21	25	37	16	15	39	41	62	
Güstrow	?	79	78	20	50	49	58	34	
Rostock Kreis	111	122	121	68	206	47	66	113	
„ Stadt			81	94		48	38	107	
Gnoien	161	41	72	39	28	26	45	48	
Malchin	?	41	40	54	55	57	71	47	
Waren	70	54	71	37	14	6	40	19	
Zusammen:	605	512	690	554	525	449	541	622	4498
Davon †:	65	57	50	51	48	49	53	66	439
Mortalität:	10,78%	11,11%	7,25%	9,21%	9,14%	10,91%	9,8%	10,61%	9,8%

Im Ganzen sind also in Mecklenburg innerhalb der letzten 8 Jahre nahezu 4500 Typhusfälle mit 439 Todesfällen (d. i. Mortalität 9,8%) vorgekommen, eine Zahl, welche noch weit über 5000 steigen würde, wenn man die leichten, abortiven,

1) Behrens, Einfluss der Witterung auf Diphtheritis, Scharlach, Masern und Typhus. Archiv f. Hyg. 40. Bd. 1. Heft. 1901.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ärztlich nicht behandelten und nicht gemeldeten typhösen Erkrankungen mit berücksichtigen könnte.

Die letzte Volkszählung gestattet uns auch, die Typhusfrequenz des Jahres 1900 auf die Einwohnerzahl zu berechnen, hiernach kommt 1 Typhusfall auf ca. 965 Einwohner.

Es erhellt aus diesen Zahlen, welch eine Bedeutung der Typhus gerade für Mecklenburg hat. Eine Einschränkung der Erkrankungen durch an manchen Orten vorgenommene hygienische Verbesserungen von Wohnungs- und Trinkwasserverhältnissen ist bislang noch nicht ersichtlich. Kleine Erfolge in dieser Hinsicht sollen später erwähnt werden.

Zuvor sei noch ein Vergleich beider Tabellen mit einander gestattet. Aufallend ist der Unterschied der Gesammtzahl des Jahres 1895 (Tab. I), des typhusreichsten Jahres, und der niedrigen Zahl der klinisch behandelten Fälle in diesem Jahr (Tab. II), während das an Gesammtfrequenz hiernach folgende Jahr 1900 eine doppelt hohe klinische Zahl aufweist. Es spricht dieser Umstand für die bei der meckenburgischen Bevölkerung und namentlich bei den praktischen Aerzten zunehmende Neigung, die Typhen in der Klinik behandeln zu lassen. Noch deutlicher illustrirt die auf Tabelle III wiedergegebene Zusammenstellung diese Besserung.

Tabelle III.

Procentsatz der klinisch behandelten Fälle zu den Erkrankungen von Rostock (Kreis und Stadt) 1894—1900.

1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900
37,7 %	**22,7 %**	23,5 %	31,0 %	38,9 %	35,5 %	**44,0 %**

Dieselbe stellt das Verhältniss der klinisch behandelten Fälle zu den Erkrankungen von Rostock (Kreis und Stadt) dar. Auch hier ist 1893 fortgelassen, da die Typhuszahl für Rostock in Folge der noch lückenhaften Meldung nicht ganz zuverlässig ist. Der Procentsatz hat sich also bereits von 22,7 % im Jahre 1895 auf 44,0 % im Jahre 1900 gehoben! Nun ist diese Berechnung allerdings insofern nicht ganz einwandfrei, als auch aus einigen wenigen anderen Medicinalbezirken wohl einmal Typhuskranke in die Klinik geschickt werden. Immerhin ist das aber verschwindend selten gegenüber der Betheiligung von Stadt und namentlich vom Kreis (= Land) Rostock. Insofern bietet obige Berechnung doch einige Anhaltspunkte zur Beurtheilung dieser Frage. Es muss auch noch darauf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hingewiesen werden, dass in dem Jahresbericht der Grossherzoglichen Medicinal-Commission ausdrücklich betont wird, „es habe sich im Jahre 1900 ebenso wie im Vorjahre die möglichst bald nach dem Ausbruch der Krankheit vorgenommene Ueberführung der Kranken in ein Krankenhaus (Klinik), sowie die Desinfection ihrer Wohnungen als eine sehr zweckmässige Maassregel erwiesen".

Nun bezieht sich diese Besserung in der Hauptsache auf die schweren, leicht diagnosticirbaren und schwersten Formen. Nur wenige kommen auch heute noch mit einem leichten Typhus in die Klinik, mehr noch als typhusverdächtig. Es wäre entschieden im Interesse Aller, wenn eine staatliche Verpflichtung zur Krankenhausbehandlung bei Typhus zur Durchführung gelangen könnte.

Aus dem Umstand, dass meistens schwere Typhusfälle die Klinik aufsuchen, erklärt sich also der immerhin noch geringe Procentsatz der klinisch behandelten Typhen.

Es ist auch hierauf die verhältnissmässig hohe Mortalität der klinischen Fälle zurückzuführen, die den höchsten Werth von allen erreicht (14 % im Jahre 1897). In gleicher Weise ist auch die klinische Durchschnittsmortalität (11,2 %) grösser als diejenige vom ganzen Lande Mecklenburg (9,8 %), wenn sich auch beide Ziffern innerhalb bekannter Grenzen bewegen.

Auch das Jahr 1900 hat eine verhältnissmässig hohe Mortalität (klinisch 13,4 %; Mecklenburg: 10,61 %). Wir haben hier den Grund zweifellos in der ausserordentlich starken Virulenz des Typhusbacillus, welche der ganzen Epidemie einen durchaus schweren Character aufprägte, zu suchen.

Auch dieser Umstand wird uns weiter unten noch beschäftigen.

Die Verschleppung der Keime und die Infection erfolgte muthmaasslich meistens auf dem Wasserwege. Das Einzelne über die Verbreitung des Typhus ist aus folgenden den erwähnten Jahresberichten entnommenen Notizen von jedem einzelnen Jahre ersichtlich.

Im Jahre 1893 kam zunächst die Hälfte der Todesfälle (39) auf die Monate August bis October, ein abermaliger Beweis für die Prävalenz der Herbstmonate. Epidemisch herrschte der Typhus in diesem Jahr in 7 Ortschaften (und Rittergütern), als Hausepidemie in 12 Orten. In vielen Fällen liess sich die Infection auf Gebrauchs- und Trinkwasser zurückführen. So erkrankten in einem Ort einige Wochen nach dem Tode einer typhuskrank aus einer anderen Gegend gekommenen Person 4 Einwohner aus 2 Familien.

Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

die beide einen Brunnen benutzt hatten, in welchem Kleidungsstücke jener Verstorbenen gereinigt worden waren. In einem anderen Ort erkrankten Familien, die ihr Gebrauchswasser gemeinsam aus einer beim Krankenhaus befindlichen Pumpe bezogen hatten.

Im Jahre 1894 gab es in Mecklenburg nirgends eine grössere Verbreitung des Typhus; es kamen nur kleinere Epidemien in ländlichen Ortschaften und Häusern vor.

Nach 4 Orten war die Krankheit durch Einschleppung gelangt. In einem Ort hörte die Epidemie auf, nachdem ein Brunnen mit sehr schlechtem Wasser geschlossen war.

Im folgenden Jahre (1895) waren im Ganzen 67 einzelne Ortschaften betheiligt, von denen nur wenige vereinzelte Fälle aufwiesen.

Meist erschien die Krankheit in kleineren Epidemien (in 22 Ortschaften), grössere Epidemien machte sie nur in 5 Orten. Auch hier war der Infectionsweg meist das Trinkwasser. So hatten in einem Ort von den 29 Erkrankten 24 ihr Trinkwasser aus 2 offenen Brunnen entnommen; der eine war ein sehr baufälliger Felsenbrunnen; nach dessen Versiegen wurden die ungereinigten Schöpfgefässe bei dem anderen benutzt. Nach Schliessung auch des letzteren erfolgten nur noch 3 Erkrankungen.

In einer Stadt hatten 8 von den 19 Erkrankten Milch aus einem Hause genossen, in welchem zuvor nie Typhus vorgekommen, in welchem aber Stall- und Milchgeräth in sehr unsauberem Zustande war.

Nach gründlicher Reinigung wurde kein Fall mehr beobachtet, der mit der Milch aus jenem Hause hätte in Zusammenhang stehen können. Ebenso hörte in den anderen Ortschaften die Krankheit auf, nachdem für gutes Trinkwasser gesorgt war.

Im Jahre 1896 erschien der Typhus vorwiegend sporadisch in kleinen Haus- und Gutsepidemien. Beispiele von Verschleppung sind auch aus diesem Jahre mehrfach vorhanden: so inficirten Dienstboten, auswärts an Typhus erkrankt und in ihre Heimath zurückgekehrt, Personen ihrer Umgebung.

Infection durch verunreinigtes Trinkwasser erfolgte in 6 einzelnen Ortschaften. Der Bacillengehalt des betr. Wassers musste auf Grund der Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung als wahrscheinlich angenommen werden, liess sich aber in keinem Fall einwandfrei nachweisen. In einem Fall fand sich Bacterium coli.

Das Jahr 1897 zeichnete sich dadurch aus, dass der Typhus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehr oft in Haus- und Gutsepidemien auftrat. So erkrankten auf dem Rostocker Kämmereigut Oberhagen nicht weniger als 15 Personen, in Stavenhagen auf einem Grundstück 14; letztere Erkrankungen waren auf ein Trinkwasser zurückzuführen, welches durch Ueberlaufen eines benachbarten Abzugsgrabens zur Regenzeit verunreinigt war. Auch in einem anderen Bezirk erkrankten nur Personen, die aus demselben Brunnen getrunken hatten, während alle anderen Brunnen unschädliches Wasser enthielten.

Im Jahre 1898 war der Typhus in Mecklenburg im Ganzen seltener. Wo sich die Krankheit häufte, liess sich die Infection meist wieder auf das Trink- und Gebrauchswasser zurückführen. Von einer Epidemie in Malchin vertheilen sich 35 Fälle auf einzelne Hausinfectionen. Hier bildeten zwei weit von einander entfernt liegende Häuser, deren Brunnen durch Jauchezufluss stark verunreinigt waren, die eigentlichen Krankheitsheerde, an welche sich dann weitere Erkrankungen der Nachbarhäuser anschlossen.

Desto häufiger war die Krankheit im folgenden Jahre (1899) und besonders ist in diesem Jahre die Verschiedenheit der Mortalität in einzelnen Bezirken auffallend. Während kleinere Epidemien von 20, 18 und 11 Fällen z. B. ohne Todesfall verliefen, starben in einer anderen Stadt von 8 Personen 5. Ausser diesen kleinen z. Th. mörderischen Epidemien kommen die Fälle nur mehr vereinzelt vor. Bemerkenswerth ist, dass in der Stadt Wismar während kurzer Zeit in 7 Häusern 20 Personen erkrankten, von denen 2 starben. Sämmtliche Häuser befinden sich auf einer in sehr sumpfigem Terrain angelegten, erst seit 2 Jahren bebauten und gerade in der Pflasterung begriffenen Strasse.

In einer anderen Stadt (Grabow) kamen vom Mai bis August 17 Fälle in 15 Haushaltungen vor, die sämmtlich in einer kleinen engen Strasse an der im Sommer häufig stagnirenden Schifffahrts-Elde gelegen sind. Aehnliche Verhältnisse finden wir in Neustadt. Hier erkrankten 40 Personen im Laufe des Hochsommers und Herbstes, die ohne Ausnahme in der von zwei Eldearmen umschlossenen inneren Stadt wohnten. Wahrscheinlich war die Infection vom Stadtgraben und den überfüllten Abortanlagen einer Maschinenfabrik ausgegangen; 6 Fälle endeten tödtlich. Im Uebrigen liess sich noch in sehr vielen Fällen die Infection auf das Trinkwasser zurückführen (Malchin, Penzlin). Als ein Beispiel für den Nutzen sanitärer Verbesserungen zur Verhütung des Typhus ist die Thatsache anzuführen, dass im Berichtsjahre zum ersten Male seit einer längeren Reihe von Jahren ein Ort im Amt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grevesmühlen, Wendelsdorf, von der Krankheit verschont geblieben ist, nachdem im Anfang dieses Jahres eine Veränderung der Dorfpumpe und die Trockenlegung der Dorfstrasse vorgenommen worden war.

Wie aus Tabelle II ersichtlich, kommt das vergangene Jahr 1900 mit seinen 622 Erkrankungen dem typhusreichsten Jahre 1895 am nächsten. Die Zahl der Erkrankungen in Stadt und Kreis Rostock (220) übersteigt sogar die betreffende des Jahres 1895 (202).

Von den im ganzen Land gemeldeten 622 Fällen kamen mehr als $^7/_{12}$ auf das glatte Land, wo sich die Krankheit in mindestens 135 Ortschaften gezeigt hat.

Es ist das eine ausserordentlich allgemeine Verbreitung des Typhus in diesem Jahre, wie sie in gleicher Weise selten aufgetreten ist und wie sie nicht allein durch Witterungseinflüsse (Wärme, Regen, Feuchtigkeit) bedingt gewesen sein kann. Da auch die Zahl der Todesfälle hoch ist, muss man wohl auch, wie schon oben erwähnt wurde, an eine gesteigerte Virulenz des Krankheitserregers denken.

An manchen Orten war als Infectionsquelle Verunreinigung des Bodens durch die aus den undichten und überfüllten Gruben fliessende Jauche anzusehen.

Die verhältnissmässig grösste Zahl der Typhuskranken wiesen die in den sumpfigen Niederungen der Warnow gelegenen Ortschaften auf, namentlich wurde die Gegend zwischen Rostock und dem südlicher (Warnow-aufwärts) gelegenen Schwaan schwer heimgesucht. Wie schon so häufig beobachtet, richtete sich der Typhus in seinem Auftreten streng nach dem Verlauf des Flusses, einzelne entfernter auftretende Fälle liessen sich meist auf diesen Herd zurückführen.

Es liegt daher nahe, die späteren Erkrankungen in Rostock selbst und in Warnemünde, beides Städte, die stromabwärts von der Typhusgegend liegen, auf directe Infection durch verseuchtes Warnowwasser zurückzuführen. In Rostock gelang es ausserdem, eine grosse Anzahl von Fällen von einer Molkerei herzuleiten, die ihre Milch aus Typhusortschaften bezog und ausserdem nicht weit von der Warnow gelegen ist. Nachdem diese Infectionsquelle beseitigt war, traten nur geringe Neuerkrankungen auf.

Aus dem Bericht der Medicinal-Commission entnehmen wir ferner, dass in ähnlicher Weise auch in Ludwigslust die Krankheit durch inficirte Milch übertragen wurde. Nach Ludwigslust kam die inficirte Milch aus einem grossen Erbpachthof in Rastow, wo das Melken der Kühe von der Frau des längere Zeit typhuskranken Besitzers be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sorgt wurde. Hier erkrankten 17 Personen in 14 Familien auf 10 Grundstücken. Nachdem die Zufuhr der Rastower Milch abgestellt worden war, kamen weitere Fälle in der Stadt nicht vor.

Ein nochmaliger Ueberblick über das Auftreten des Typhus in Mecklenburg während der letzten Jahre zwingt uns zu der Ansicht, dass kaum in einem anderen gleich grossen und gleich bevölkerten Lande diese mörderische Krankheit so zu Hause ist, wie in Mecklenburg, dass daher gerade hier das Bestreben, den Verbreitungswegen der Infection nachzuspüren, um sie ungangbar zu machen, den fruchtbarsten Boden findet. In der Voraussetzung, dass namentlich die Trinkwasserfrage von der grössten Bedeutung ist, ist nun, wie schon erwähnt, viel in dieser Hinsicht geschehen. Es sind dadurch bereits einige Heerde, welche bislang jährlich ihre Opfer forderten, unschädlich gemacht worden. Dagegen wüthet die Krankheit noch in anderen Gegenden, wie namentlich in den Warnowniederungen, in der alten Weise.

Von unseren in der Klinik während des Jahres 1900 behandelten 97 Fällen gehören nur 7 der ersten Hälfte des Jahres an; dieselben gehören zu den sporadisch und scheinbar zusammenhangslos ohne nachweisbare Ursache auftretenden Einzelerkrankungen, die mit der eigentlichen Epidemie nichts zu thun haben. Sie fallen daher bei unserer Berechnung fort.

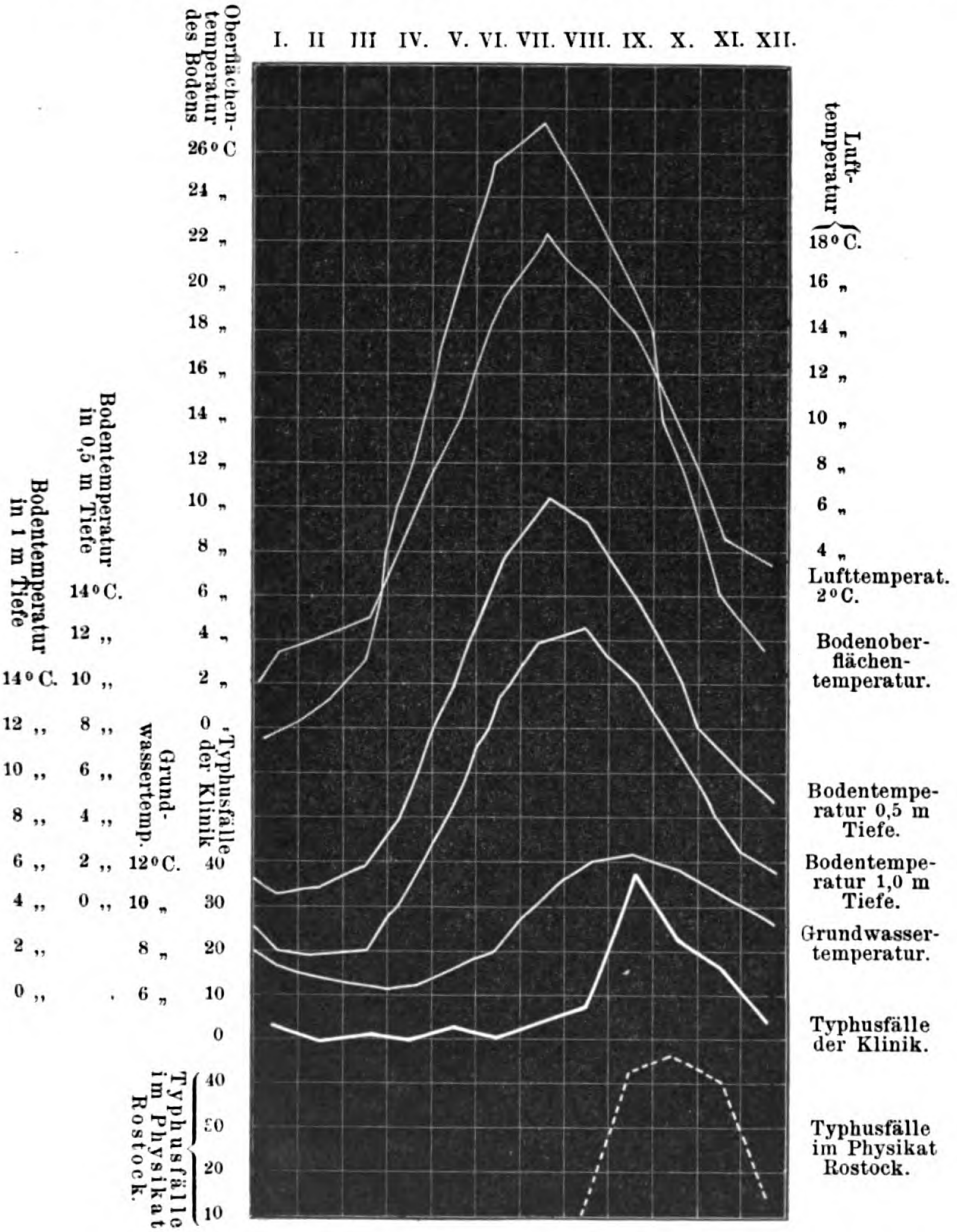
Wir haben es somit nur mit 90 während des zweiten Halbjahres klinisch behandelten Fällen zu thun, von denen allein 64. d. i. 70 % aus der Warnowniederung von Warnemünde bis Schwaan stammen; dieselben vertheilen sich auf 30 verschiedene Ortschaften und Gehöfte. Rostock mit dem am gegenüberliegenden Warnowufer gelegenen Gehlsdorf zusammen lieferte 26 Krankheitsfälle in die Klinik d. i. ca. 30 %.

Bevor wir uns nun der klinischen Besprechung dieser Fälle widmen und an der Hand derselben den seitherigen Stand der Typhusdiagnose, namentlich der Frühdiagnose, eingehender berücksichtigen, möchten wir noch auf einen epidemiologisch vielleicht wirksamen Umstand aufmerksam machen.

Durch eine vor Kurzem erschienene Dissertation von Bernsdorf über „die Schwankungen des Grundwassers und der Grundwassertemperaturen während der Zeit vom September 1899 bis Dezember 1900 nach den Beobachtungen im Hygienischen Institut zu Rostock“ wurden wir veranlasst, einmal einen Vergleich zwischen den von dem Autor gefundenen Resultaten rücksichtlich der Temperaturschwankungen und unserer Typhusfrequenz zu ziehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schwankungen von Luft-, Boden- und Grundwassertemperaturen und Typhusfrequenz im Jahre 1900.



Ohne zu den einzelnen heute mehr weniger verlassenen Boden-, Grundwasser- und Lufttheorien irgend wie Stellung zu nehmen, möchten wir doch auf nebenstehende Curve aufmerksam machen, welche der Trinkwassertheorie am meisten das Wort zu reden scheint. Die Curve ist in der Weise hergestellt, dass in die Bernsdorf'sche Zusammenstellung die klinische Frequenz und die An-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zahl der dem Rostocker Physikat gemeldeten Fälle von Stadt und Land Rostock eingetragen wurden; sie erklärt sich von selbst und erscheint nicht uninteressant. Nach derselben steigen die Temperaturen von Luft, Bodenoberfläche, des Bodens in 0,5 m und in 1,0 m. Tiefe, sowie des Grundwassers in ziemlich gleichmässiger Weise an.

Von der Luft, der Bodenoberfläche und des Bodens in 0,5 cm Tiefe erreichen sie ihr Maximum im Juli, während das Maximum der Bodentemperatur in 1 m Tiefe erst im August erreicht ist. Grundwassertemperatur und Typhusfrequenz haben in gleicher Weise ihr Maximum im Monat September.

Berücksichtigt man nun, dass die klinischen Fälle im Durchschnitt erst in der 1. oder 2. Krankheitswoche in die Behandlung kamen, ihre Anmeldung ans Physikat, wie auch diejenige der klinisch nicht behandelten Fälle meist noch etwas später erfolgte, so wird, rechnet man ferner noch die Incubationszeit ab, die Typhusfrequenz dasselbe Maximum haben, wie die Bodentemperatur in 1 m Tiefe, während das Grundwasser eine dem Maximum nahe Temperatur von 12° C. um diese Zeit hat. Es weist dies Verhältniss vielleicht auf eins der vielen Momente hin, welche die Prävalenz der Hochsommer- und Herbstmonate begünstigen können.

Es liegt nahe, daran zu denken, dass die Typhuskeime, welche doch auch zu anderer Jahreszeit in derselben Stärke in dem inficirten Wasser vorhanden sein können, durch die erhöhte Temperatur desselben sowie des zu passirenden Bodens günstigere Lebensbedingungen und unter Umständen dadurch gesteigerte Virulenz erlangen können.

Es genügt ja auch schon, wenn sie, was nach den bisherigen Untersuchungen wohl das Wahrscheinlichere ist, in einem derartigen höher temperirten Wasser im Stande sind, sich längere Zeit als sonst lebensfähig zu erhalten. Liessen sich doch nach Kraus[1]) im Brunnenwasser von 11—12° C. noch 48 Stunden nach einmaliger Infection Typhusbacillen nachweisen und Griewank[2]) fand, dass sich im Brunnenwasser von 10° C. Typhusbacillen wenigstens 14—20 Tage lebensfähig erhalten können.

Das Grundwasser von Rostock hatte nun von Mitte August bis Ende September stets Temperaturen von 12° C. und darüber,

1) Kraus, Arch. f. Hygiene. Bd. VI. cfr. Karlinski, Arch. f. Hyg. Bd. IX. u. X.

2) Griewank, Ueber die Dauer der Lebensfähigkeit der Typhusbacillen im Fluss- und Brunnenwasser. In.-Diss. Rostock 1892.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Bodentemperatur in 1 m Tiefe betrug während dieser Zeit sogar bis 16°, es waren also gerade im August (Grundwassertemperatur 12° C., Bodentemperatur in 1 m Tiefe 16,6° C.) die günstigsten Bedingungen zu einer Infection durch das Trinkwasser gegeben. Und gerade auf diese Zeit sind auch, wie oben erwähnt, die meisten klinischen Fälle mit der grössten Wahrscheinlichkeit zurückzuführen.

Dass sich übrigens in einer tieferen Bodenschicht unabhängig von der Temperatur infectiöses Material von höchster Giftigkeit auf Jahre erhalten kann, beweist die von v. Ziemssen[1]) angeführte Epidemie in der Münchener Leibregiments-Kaserne des Jahres 1893.

Ferner möchten wir auf die interessante Typhusepidemie in Lüneburg 1895, sowie in Zehdenik 1896 (R. Pfeiffer[2])) verweisen. Letztere ist namentlich ein lehrreiches Beispiel einer höchst intensiven Typhusexplosion, welche durch das Hineingelangen von Typhusdejecten in das Wasser eines undichten Kesselbrunnens hervorgerufen wurde.

Auf dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens wird die Bedeutung der Trinkwasserinfection im Hochsommer schon seit langem vollauf gewürdigt. Wir erinnern an die von der Medicinalabtheilung des Königl. Preussischen Kriegsministeriums bearbeitete Abhandlung über „Entstehung, Verhütung und Bekämpfung des Typhus bei den im Felde stehenden Armeen“.[3])

Wir gehen jetzt zur klinischen Besprechung unserer 90 Fälle über und benützen die Gelegenheit, unserem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Thierfelder, für die freundliche Erlaubniss zur Bearbeitung derselben unseren verbindlichsten Dank auszusprechen.

Von unseren 90 Patienten waren 53, d. i. 59 %, männlichen und 37, d. i. 41 %, weiblichen Geschlechts. Die Aufnahme erfolgte meist innerhalb der ersten 14 Tage (vom Tage der Bettlägerigkeit oder der Arbeitsaufgabe an gerechnet).

Wie bei jeder schwereren Epidemie, so kamen auch bei uns einige Hausinfectionen vor. So erkrankte eine Diaconissin, eine Wärterin und ein Wärter, welche sämmtlich auf Typhusstationen arbeiteten. Ausserdem erkrankte eine wegen einer anderen Affection

---

1) Ziemssen: Penzoldt u. Stintzing, Handbuch der spec. Therap. Bd. I. Abth. I.

2) R. Pfeiffer, Typhusepidemien u. Trinkwasser. Klin. Jahrbuch. Bd. VII.

3) Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. Heft 17. 1900.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf der Station befindliche Patientin auf unaufgeklärte Weise an einem mittelschweren Typhus.

Der Verlauf war im Allgemeinen, dem Character der Epidemie entsprechend, ein schwerer, er war durchweg besonders schwer bei Patienten, welche noch längere Zeit mit ihrer Infection gearbeitet hatten, oder deren Aufnahme aus anderen Gründen später erfolgte.

In der 1. Krankheitswoche wurden 40 Patienten aufgenommen, in der 2. 37, die übrigen vertheilen sich auf eine längere Zeit, davon fanden 2 erst in der 5. resp. 6. Krankheitswoche Aufnahme.

Von der grössten Bedeutung war für die Kranken, namentlich in der 2. und 3. Woche die Art und Weise des Transportes, und unsere diesbezüglichen Erfahrungen zwingen uns, auch hierauf noch einmal hinzuweisen. Bei ungenügend gepflasterten Wegen auf schlecht federndem Fuhrwerk halten wir es für äusserst gefährlich, einen Typhuskranken in diesem Stadium auf längere Strecken zu transportiren. Wir sahen des Oefteren, dass derartig transportirte Kranke in völlig collabirtem Zustande hier anlangten, und sehen es als ein Glück an, dass Perforation und Blutungen bei solchen Kranken nicht noch häufiger auftraten. Bei zwei Patienten traten Blutungen bald nach einem solchen Transport auf, dieselben endeten tödtlich.

Wie so oft beobachtet, so sahen auch wir eine Bevorzugung des kräftigsten Lebensalters. Wir hatten 31, d. i. 34,4 %, Erkrankungen in dem Alter von 10—20 Jahren, 36, d. i. 40 %, in dem Alter von 20—30 Jahren.

Dabei war das 18. und 23. Lebensjahr mit je 8 Fällen am meisten vertreten. Nur 5 gehören dem 1. Jahrzehnt an, hiervon war der jüngste 5 Jahre alt. Letzterer war ein besonders schwerer mit starken Blutungen einhergehender Typhus, der kleine Patient konnte aber geheilt entlassen werden. Das 4. Jahrzehnt wies nur 12 Erkrankungen auf und die noch übrigen 4 vertheilen sich auf das 40. bis 60. Lebensjahr. Dazu kommt noch das höchste Alter mit 63 Jahren.

Die Mortalität war, wie Eingangs schon erwähnt, hoch, sie betrug 13,4 %.

Der Tod erfolgte an

Darmblutungen	3 mal
Septikämie und Herzschwäche	5 „
„ „ Delirien	1 „
Pneumonie	2 „
Empyem	1 „
unter meningitischen Symptomen	1 „

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die meisten Todesfälle ereigneten sich in der 3. und 4. Krankheitswoche (je 4), aber auch schon in der 2. Woche erlagen 2 Patienten der Schwere der Infection. In der 5., 6. und 11. Krankheitswoche kam dann noch je ein Todesfall vor, der letzte erfolgte durch zahlreiche Complicationen (Pneumonie, beiderseitige Femoralthrombose, Pleuritis, Herzschwäche, Lungenödem).

Die Dauer des klinischen Aufenthaltes war ausserordentlich verschieden, sie betrug im Durchschnitt $7^1/_2$ Wochen. Es spricht auch dieser Umstand für die Schwere der einzelnen Infectionen. Abgesehen von den mehr abortiven und leichteren Formen, welche in verschwindend geringer Anzahl (4) vorhanden waren und meist nach 2—3 Wochen entlassen werden konnten, blieben die Meisten 4—8 Wochen in der Klinik (50), 20 konnten dagegen erst in der 8. bis 10. Woche entlassen werden. Ein längerer Aufenthalt war bei Einzelnen dann noch durch hinzugekommene Complicationen bedingt, so blieben noch 7 Patienten 10—16 Wochen, einer $21^1/_2$ und der letzte 27 Wochen, also über ein halbes Jahr. Derselbe wird uns unten noch beschäftigen.

Was den Beginn der Krankheit bei den Einzelnen anbelangt, so liess sich an der Hand der nicht immer ganz zuverlässigen Angaben von Seiten der Patienten und ihrer Angehörigen Folgendes feststellen. Die grösste Mehrheit (66, d. i. 73 %) erkrankte allmählich unter Kopf-, Nacken- und Rückenschmerzen, ein anderer Procentsatz (6 %) klagte im Beginn mehr über Gliederlahmheit und allgemeine Gelenkschmerzen. 21 % erkrankten plötzlich unter Schüttelfrost und allgemeinem Unbehagen; dabei muss betont werden, dass die Angabe eines sog. Schüttelfrostes nur selten der Wahrheit zu entsprechen pflegte, da die hiesige Bevölkerung schon geringeres Frösteln als Schüttelfrost bezeichnet.

Wenn zugleich noch Erbrechen vorhanden war, erschien ein acuter Beginn schon etwas wahrscheinlicher, und das war in 6,6 % der Fälle vorhanden.

Eine initiale Angina fand sich nur einmal, in gleicher Weise hat Kraemer[1]) unter seinen 92 Fällen sie nur einmal beobachtet.

Von grösserem diagnostischen Werth ist das Verhalten des Stuhlgangs. Derselbe pflegt in der 1. Woche des Typhus meist angehalten zu sein, um dann einem mässigen Durchfall zu weichen. Da unsere Patienten meist etwas später in die klinische Behandlung kamen, liessen sich hierüber keine exakten Beobachtungen anstellen.

1) Kraemer, Deutsches Archiv f. klin. Medic. Bd. 70.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dagegen fanden wir bei 32 Patienten, d. i. in 35 % normalen Stuhlgang, bei 18, d. i. 20 % dauernde Neigung zu Obstipation und nur bei 42 % mehr oder weniger starke Durchfälle. Nur wenige (ca. 10 %) hatten während der ganzen Fieberperiode Durchfälle, die einige Male auch medicamentös bekämpft werden mussten.

Neigung zu Meteorismus war in geringem Grade sehr häufig vorhanden; auch fehlte eine geringe Druckempfindlichkeit und das Gefühl von Spannung im Leibe nur selten. Sehr oft fand sich auch das bekannte Ileocöcalgurren, ohne aber eine besondere diagnostische Bedeutung zu beanspruchen.

Sehr starker Meteorismus, der durch Behinderung der Athmung einen bedrohlichen Character annahm, war verhältnissmässig häufig. Einige Male machte er sogar die Einführung eines Darmrohres nothwendig, was stets eine geringe Erleichterung hervorrief.

Im Allgemeinen ging der Grad des Meteorismus mit der Schwere der Infection einher und gestaltete die Prognose ungünstiger. Auch war er oft der Vorbote von Darmblutungen und mit einer besonders reichlichen Roseola verbunden.

Die so gefürchtete Complication der Darmblutung trat in unseren Fällen 6 mal, d. i. in 6,6 % auf, wovon 3 tödtlich endeten. Von letzteren erfolgte ein Exitus in der 3. Krankheitswoche, es war dies ein in derselben Woche auf schlechten Wegen und schlechtem Fuhrwerk transportirter Patient, die beiden Anderen fielen in die 4. Krankheitswoche. Die anderen in Heilung übergehenden Blutungen betrafen 2 Knaben von 5 resp. 14 Jahren und einen mit wilden Delirien verlaufenden Fall (23jähriger Knecht). Ueber den Versuch, dieselben therapeutisch zu beeinflussen, wird weiter unten noch berichtet werden.

Unser Procentsatz von Blutungen stimmt so ziemlich mit der von Curschmann angegebenen Zahl überein. Excitirende Ursachen waren mit Ausnahme des mit Delirien complicirten Falles nicht nachweisbar, die Blutung trat meist ganz plötzlich auf; sie liess sich einige Male, ohne dass blutiger Stuhl erfolgte, allein durch die characteristische Kreuzung der Temperatur- und Pulscurve erkennen und die Diagnose wurde dann durch spätere Blutstühle gesichert. Die Häufigkeit der Blutungen schwankt ausserordentlich, sie ist nicht zum wenigsten abhängig von dem Verhalten des Patienten in den ersten Wochen der Krankheit und der Schwere der Infectionen.

Von den verschiedenen Autoren sind Zahlen angegeben worden wie 4,24—9,5 % (Strümpell). Maier[1]) fand als Durchschnitts-

1) Maier, Ueber Darmblutungen bei Abdominaltyphus. In.-Diss. München. 1901.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zahl aus den innerhalb 10 Jahren in der Münchener med. Klinik beobachteten Fällen 9,21 %.

Auch die Mortalität der Blutungen ist sehr verschieden, von unseren Fällen starben, wie schon erwähnt, 50 %. Eine Darmblutung im Recidiv haben wir nicht gehabt, es ist ein im Allgemeinen seltenes Vorkommniss.

Bevor wir nun auf die Symptomatologie und die einzelnen zahlreichen Complicationen eingehen, möchten wir noch über den allgemeinen Fieberverlauf unserer Epidemie einen Ueberblick geben.

Hiernach war das Fieber durchweg hoch. 50 % der Fälle hatten mehr oder weniger lange Zeit über 40,0 °, Temperaturen bis 40,4 und 40,6 kamen in ca. 10 % der Fälle vor, die höchste Temperatur wurde mit 41,3 erreicht. Die Continua betrug im Durchschnitt 2—3 Wochen. Dauerte sie länger (26—29 Tage), so folgten meist schwere Complicationen (Spondylitis, Cholecystitis).

Die Lysis schwankte in vielen Fällen, in einigen schweren war sie auffallend kurz, in anderen leichteren dagegen auffallend lang; ein Grund für letzteres Verhalten konnte oft nicht gefunden werden.

Der Einfluss einer schweren acuten Darmblutung auf die Temperatur zeigte sich bei zwei Knaben um dieselbe Zeit in verschiedener Weise. Bei dem älteren trat dieselbe ohne Temperaturabfall nach Steigerung der Pulsfrequenz auf, während bei seinem 5jährigen Bruder die Temperatur aus dem gleichen Anlass von 40,0 auf 36,1 fiel, während der Puls auf 144 stieg. Dabei war die Stärke der Blutung bei beiden ungefähr die gleiche. Beide Knaben wurden geheilt. Im Gegensatz hierzu sahen wir durch Herzschwäche ohne Blutung bedingte echte Collapszustände in mehreren Fällen, von denen einer auf diese Weise letal verlief. Einen sog. Pseudocollaps, wie ihn Curschmann beschreibt, beobachteten wir in einem mittelschweren Fall; hier sank die Temperatur mitten in der Continua plötzlich um einige Grad, ohne dass die Herzthätigkeit frequenter noch schwächer wurde. Da weder unmittelbar vorher gebadet noch Phenacetin genommen war, liess sich dies plötzliche Sinken schwer erklären, zumal die Temperatur bald darauf wieder die frühere Höhe erreichte.

Die antipyretischen Maassnahmen (Bäder von 24—18 ° am Tage bei 39,5 und darüber, Phenacetin von 0,125 Abends und Nachts) wirkten auf die Temperatur je nach der Schwere des Falls verschieden. Die stärkste Wirkung des Bades war ein Herabdrücken der Temperatur in einem Fall von 40,1 auf 37,1 während der Continua, während nach Phenacetin in einem anderen Fall die Temperatur von 39,8 auf 37,3

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sank. Ein sog. wilder Fieberverlauf, welcher nichts typisches aufweist und kaum einen Typhus erkennen lässt, fand sich unter unseren 90 Patienten im Ganzen 5 mal. Complicationen waren in diesen Fällen nicht vorhanden, die typhöse Natur des Fiebers war als absolut sicher festzustellen. Aehnlichen mehr unregelmässigen Verlauf, bei welchem trotz schweren Allgemeinbefindens die Temperaturerhöhung nur eine mässige war, wiesen Potatoren und ältere Personen (50—60jährige) auf. Es stimmt das mit den bisher gemachten Erfahrungen überein. Nach Curschmann u. a. sollen Personen, welche durch ihren Beruf gezwungen sind, eine andere Lebensweise zu führen und die Nacht zum Tage zu machen, auch eine umgekehrte Temperaturcurve aufweisen: morgendliche Steigerung, abendliche Remissionen. Wir haben ein ähnliches Verhalten bei zwei Bäckern, welche wir auf der Station hatten, nicht beobachten können. Hier entsprach der Fieberverlauf des Tages vollkommen den gewohnten Verhältnissen.

Trotz grösster Vorsicht in der Reconvalescenz haben wir in einer Anzahl von Fällen ein Wiederaufflackern des Processes in Form eines Recidivs resp. eines Nachschubes zu verzeichnen. Ein solches Verhalten wiesen 17 Fälle, d. i. 18,8 % auf, wovon 6 als Nachschub zu bezeichnen sind, da die abermalige Temperatursteigerung vor beendeter Lysis begann. Wir hatten also reine Recidive in 12 % der Fälle, eine Zahl, wie sie auch von Curschmann als Norm angegeben wird. Es würde hier zuweit führen, den heutigen Stand der Recidivfrage eingehender zu berücksichtigen, es sei nur auf eine alles Statistische sorgfältig berücksichtigende Arbeit hingewiesen, welche wir Beschorner[1]) verdanken, in welcher auch die in Betracht kommende Literatur verzeichnet ist.

Was den Zeitpunkt des Auftretens unserer Recidive anbelangt, so setzten dieselben am zweiten fieberfreien Tag 2 mal, im Uebrigen am 4., 5., 6., 7., 8., 10., 13., 14. und 15. Tag je einmal ein. Hiervon wiederholte sich eins von den beiden ersten nach 24 fieberfreien Tagen zum zweiten mal und dauerte dann 16 Tage. Die typhöse Natur des letzteren Recidivs erschien durch erneuten Milztumor, Diazo und Roseolen festgestellt. Die Dauer der Recidive war sehr verschieden, wir blicken auf einige sehr lange und schwere zurück. Zusammengestellt beträgt dieselbe je einmal 7, 9, 12, 15, 19, 20, 30 und 39 Tage; zwei dauerten 17 und vier 13 Tage.

---

1) Beschorner, Ueber das Recidiv beim Typhus abdominalis. Sonderabdruck aus der Festschrift zum 50jährigen Bestehen des Stadtkrankenhauses zu Dresden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Auftreten der Recidive war in den meisten Fällen völlig unabhängig von etwaigen Diätfehlern, da wir durchweg mit der grössten Vorsicht die Reconvalescentenzeit überwachten. Immerhin ist es aber nach unseren Erfahrungen angezeigt, die Verabreichung von Speisen noch etwas weiter hinauszuschieben und vielleicht erst den Beginn der 3. Woche abzuwarten.

Das bekannte Phänomen der Pulsverlangsamung trotz hohem Fieber zeigte sich auch in unseren Fällen sehr oft. Da diese Erscheinung bereits in die meisten Lehrbücher übergegangen ist und die verschiedensten Bearbeitungen gefunden hat, wird ihr jetzt wohl allerseits die verdiente Würdigung entgegen gebracht. In letzter Zeit hat Kraemer (l. c.) noch einmal auf dieselbe besonders hingewiesen. Die Erklärung von Liebermeister u. a., dass es sich im Gegensatz zu anderen Infectionskrankheiten um eine Reizwirkung der Typhustoxine auf die Medulla oblongata handele, ähnlich der Gallensäurewirkung bei Icterus, hat noch jetzt viel Bestechendes; es fehlt hier aber noch die experimentelle Grundlage. Typische Pulsverlangsamung (80—84 Schläge bei 39—40° Fieber) fanden wir in 25 Fällen, d. i. in 27,7 %. Hiervon stellte sich bei schwerem Verlauf am Ende der Continua eine hohe Pulsfrequenz ein bei 3 Patienten (bis 136), ohne dass der Exitus erfolgte. Pulsverlangsamung in den ersten 14 Tagen der Krankheit fand sich nicht allein bei leichten oder mittelschweren Fällen, sondern auch z. B. bei einem letal verlaufenden, so dass es uns also unmöglich erscheint, aus dem Verhalten des Pulses die Prognose zu stellen. Allerdings scheint eine von vornherein vorhandene hohe Pulsfrequenz die Prognose nicht unerheblich zu trüben, da wir es in solchen Fällen von Anfang an mit einem wenig leistungsfähigen Herzen zu thun haben. So hatten unsere schwersten Fälle mit Ausnahme der eben erwähnten von der Aufnahme an eine z. Th. recht bedeutende Pulsbeschleunigung, es waren das im Ganzen 37 d. i. 41 %. Von diesen starben allein 6. Pulsfrequenzen von 160—180 gehörten nicht zu den Seltenheiten. Es gestattet dieser Umstand wohl einen Schluss auf die Schwere unserer Epidemie, namentlich auf ihren Reichthum an schweren septischen, mit Mischinfectionen einhergehenden Fällen. Meist handelte es sich auch bei diesen Patienten, welche durchweg eine beschleunigte Herzthätigkeit hatten, um schwächliche Individuen, Potatoren, Weiber und Kinder. Dass diese auch spätere Complicationen aufwiesen, war nur zu natürlich, während die Recidive verhältnissmässig selten waren.

Wir können also auf Grund von unseren Erfahrungen die auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Kraemer wieder betonte Thatsache bestätigen, dass höhere Frequenz des Pulses im Beginn der Continua die Prognose trübt.

Die characteristischste Veränderung der äusseren Bedeckungen beim Typhus ist die Roseola. Es ist dies wohl dasjenige Symptom, auf welches der praktische Arzt am meisten fahndet, wenn es sich um die Entscheidung der Diagnose Typhus handelt, und welches bei ihm meist die Diagnose zu sichern pflegt. Das typische Exanthem erscheint meist zuerst am Rumpfe und pflegt sich auch gewöhnlich auf diese Gegend zu beschränken. Nur ausnahmsweise tritt dasselbe, wie auch Curschmann betont, an den Extremitäten, namentlich an den Unterarmen und Unterschenkeln auf. Wir sahen eine derartige ausserordentlich stark entwickelte Roseola im Ganzen in 7 Fällen, wovon allein 3 tödtlich verliefen, und schliessen daraus, dass dieselbe als ein Zeichen schwerster Infection anzusehen und daher wohl prognostisch im ungünstigen Sinne zu beurtheilen ist. Auch die anderen 4 geheilten Fälle zeichneten sich durch besonders schweren Verlauf aus (Meteorismus, Recidive, Darmblutungen, schwere Complicationen wie Otitis med. und Mastoiditis (Operat.), Ozäna und Thrombosen).

Wir glauben daher im Gegensatz zu Curschmann, nach welchem zwischen der Schwere der Krankheit und der Stärke der Roseolaeruption kein bestimmtes Verhältniss besteht, doch auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Schwere der Infection und Roseolaeruption aufmerksam machen zu müssen.

Das Exanthem trat in unserer Epidemie 62 mal, d. i. in 69 % der Fälle in deutlicher Weise auf und zwar erschien es im Durchschnitt am 10. Krankheitstage, um dann je nach der Fieberdauer und der Schwere der Erkrankung durch Wiederauftreten neuer Roseolen meist 8—14 Tage bestehen zu bleiben. Insofern ist auch dieses Phänomen, so sicher es sonst wohl meist in seiner characteristischen Anordnung etc. von anderen ähnlichen Exanthemen mit Ausnahme der unter Fieber und Milztumor auftretenden Roseola syphilitica zu unterscheiden ist, als Frühsymptom wenig zu verwerthen.

Allerdings sahen wir es voll ausgeprägt in zwei Fällen bereits am 4. Krankheitstage und zwar war das eine eine mehr septische Form, die bald letal endete. Ausserdem zeigte es sich auch einmal schon am 5. Krankheitstage. Die gewöhnliche Eruptionszeit ist aber dann die folgende, so trat es 4 mal am 6. Tage und im Uebrigen stets später auf. Fraglich war die Roseola, resp. nur aus 1—2 kleinen Fleckchen bestehend nur in 4 Fällen. Was aber besonders

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bemerkenswerth ist, das ist das vollständige Fehlen der Roseola in 9 sonst sicher zu diagnosticirenden Typhusfällen, sowie in 4 anderen, in welchen auch die übrigen Symptome mehr oder weniger in Stich liessen (Diazoreaction, Widal), die aber wegen ihres ätiologischen Zusammenhangs zweifellos Erkrankungen typhöser Natur, wenn auch leichterer Art, waren. Also in 14,4 % versagte dies sonst so einfache und so zuverlässige diagnostische Hülfsmittel.

Ueber die Entstehungsweise und den histologischen Bau der Roseolaflecke war man sich lange Zeit nicht genügend klar, da sie an der Leiche nicht mehr nachgewiesen werden können.

Der Umstand, dass es in letzter Zeit gelungen ist, aus ihnen durch Anschneiden und directes Ueberimpfen ihres Gewebes und Gewebssaftes in einen flüssigen Nährboden lebende Typhusbacillen zu züchten (Curschmann[1]), Fraenkel[2]) u. a.), spricht für die Annahme, dass es sich um eine durch locale Bacillenanhäufung bedingte Hyperämie handelt, wie sie auch Fraenkel für eine metastatische durch die Bacillen bedingte Entzündung der Haut anspricht.

Immerhin ermöglichen sie eine einfache, wenn auch nicht immer zuverlässige Methode, aus dem lebenden Organismus virulente Typhusbacillen zu gewinnen.

Aus der auch die Roseola berücksichtigenden sehr reichhaltigen Literatur erwähnen wir als Seltenheit noch das Auftreten von Roseolaflecken auf Stirn, Wangen und der Mundschleimhaut, wie es kürzlich von Maude[3]) beobachtet wurde.

In unseren Recidiven war meist ein abermaliges Auftreten der Roseola zu constatiren, letzteres war auch in dem schon erwähnten zweiten Recidiv der Fall.

Schliesslich möchten wir noch auf eine öfters gefundene besondere Localisation der Roseolen und ihre mögliche Bedeutung als Frühsymptom hinweisen: es ist das die von einigen Autoren gefundene Roseolaeruption auf der Epiglottis in verhältnissmässig frühem Krankheitsstadium. So berichtet namentlich Schmidt[4]) über derartige Befunde. Derselbe erwähnt ferner als Frühsymptom einen auf die Epiglottis beschränkten Entzündungprocess, welchem

1) Curschmann, Zur Untersuchung der Roseolen auf Typhusbacillen. Münch. med. Wochenschr. 1899. 48.

2) Fraenkel, Zeitschr. f. Hygiene und Inf. Bd. 34. Heft 3.

3) Maude, Lancet 1900, 8. Dec. ref. Centralbl. f. innere Med. 1901, 32.

4) Schmidt, Monatsschr. f. Ohrenheilk., sowie für Kehlk. etc. XXV. Jahrg. Nr. 4.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

er eine grosse diagnostische Bedeutung zuschreibt: diffuse Röthung, Schwellung des Randtheils der Epiglottis und ein durch desquamativ nekrotisirende Vorgänge in den oberflächlichen Schichten zu Stande gekommener weisser, zackig begrenzter Belag ohne subjective Beschwerden. Da die betr. Arbeit erst kürzlich erschienen ist, konnten wir erst in diesem Jahre, das beinahe in gleicher Weise typhusreich zu werden scheint, die Befunde einer Nachprüfung unterziehen.

Wir fanden bislang unter ca. 30 Fällen einmal einen ähnlichen aber nur linsengrossen Belag an der Spitze der Epiglottis in der zweiten Krankheitswoche.

Es soll also noch einmal betont werden, dass ausgesprochene Roseola mit das sicherste Symptom für Typhus ist, wenn man von der immerhin selteneren fieberhaften luetischen Roseola absieht. Sie ist in der grössten Mehrzahl der Fälle beweisend und unterscheidet sich dadurch von den anderen für characteristisch geltenden Symptomen, namentlich von Diazo und dem Milztumor.

Wie wenig man sich gerade auf letztere verlassen kann, haben wir auch in dieser Epidemie wieder einmal erfahren müssen. Es handelte sich um einen 67jährigen Arbeiter, der aus einer Typhusgegend, welche schon mehrere schwere Fälle geliefert hatte, stammte und von dem behandelnden Arzte als typhusverdächtig in die Klinik geschickt wurde. Erkrankt war er 14 Tage vor der Aufnahme, schien also sich im Beginn der 3. Typhuswoche zu befinden. Neben mässigem Fieber bis 39,1 bot er klinisch vollständig das Bild eines schweren Typhus: leichte Benommenheit mit Delirien, grosser Milztumor, sehr starke Diazoreaction. Nur war nichts von einer Roseola zu bemerken und die Widal'sche Serumprobe war negativ. Exitus am 5. Tage nach der Aufnahme. Die Section ergab keinen Typhus, sondern eine ausgedehnte Miliartuberkulose.

Der Fall zeigt wieder, wie wenig man sich auf ein einzelnes sog. „Typhussymptom" verlassen kann, sondern dass nur die Gesammtheit aller Erscheinungen einen sicheren Schluss gestattet. Auf die Widal'sche Probe soll übrigens unten noch einmal eingegangen werden.

In diesem Fall hatte uns auch der grosse Milztumor zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose Typhus verleitet. Es ist ja gerade das Verhalten der Milz beim Typhus besonders characteristisch.

Es mag uns gestattet sein, auch hieraufhin unsere Patienten noch einmal Revue passiren zu lassen. Wir haben uns bei der Be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

urtheilung der Grösse des Milztumors neben der vergrösserten Dämpfung in der Hauptsache von der Möglichkeit, denselben zu palpiren, leiten lassen. Dabei sprechen aber viele Momente mit, welche trotz bestehenden grossen Milztumors eine Palpation desselben erschweren resp. unmöglich machen.

Es sind dies in erster Linie allgemeine Adipositas, starker Meteorismus und langer Thorax, besonders kann der Meteorismus nicht selten ausserordentlich störend wirken.

Trotzdem haben wir einen ziemlich hohen Procentsatz von Fällen, in denen die Milz eine Zeit lang (etwa 8—14 Tage) deutlich palpabel war, nämlich 86,6 %. In 11,1 % war sie dagegen nicht als vergrössert nachzuweisen, auch die Milzdämpfung entsprach dann hier vollkommen normalen Verhältnissen; es waren dies meist leichtere Fälle. In den übrigen liess sich über die Deutlichkeit der Palpation kein klares Urtheil bilden, obwohl der percussorische Befund für eine Vergrösserung sprach. Drei Patienten zeichneten sich dadurch aus, dass ihre Milz ganz aussergewöhnlich stark vergrössert war, sie hatten dabei nur einen mittelschweren Typhus und erholten sich ziemlich schnell.

Nach unseren Aufzeichnungen haben wir über die Zeit des Auftretens des Milztumors Folgendes zusammenstellen können. Im Durchschnitt war derselbe in der 2. Woche am deutlichsten, er hielt dann an je nach der Dauer des Fiebers und der Schwere der Krankheit. Meist bildete er sich während des abfallenden Fiebers und des Stadiums der steilen Curven zurück; in einzelnen Fällen geschah diese Rückbildung langsamer, so dass nach der Entfieberung noch längere Zeit eine nachweisbar vergrösserte Milz vorhanden war. In solchen Fällen pflegte dann meist ein mehr oder weniger schweres Recidiv nachzufolgen. Wir haben also die alte Beobachtung bestätigt gefunden, dass ein langsames Verschwinden des Milztumors von schlechter prognostischer Bedeutung ist und dass man bei noch bestehender Palpationsmöglichkeit der Milz trotz längerer Entfieberung immer noch auf ein Recidiv gefasst sein muss.

Das Vorkommen einer Perisplenitis ist im Allgemeinen selten, es mehren sich aber jetzt die Beobachtungen hierüber, so dass wohl öftere Untersuchungen auf das Reiben über der Milz gerechtfertigt erscheinen. Moser[1]) berichtet über einen interessanten wegen sero-fibrinöser Peritonitis operirten Fall von Typhus, welcher bei der Section eine mit dickem, fibrinösem Belag versehene Milz auf-

1) Moser, Mittheilungen aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. VIII. Bd. 1901.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wies. Aus einer aus der med. Klinik zu Tübingen hervorgegangenen Dissertation von Doerenberger[1]) ersehen wir ferner, dass daselbst die Perisplenitis unter 341 Fällen 3 mal beobachtet wurde. Auch wir können über einen Fall berichten, bei welchem sich bei der Section (Privatdocent Dr. Ricker) in Form von Streifen und Flecken auf der Milz aufsitzende eitrige Beläge fanden, während klinische Erscheinungen einer Perisplenitis nicht vorhanden gewesen waren. Die Milz war dabei frei von Abscessen oder Infarcten. Es scheint hiernach eine klinisch unter Umständen durch hör- und fühlbares Reiben zu erkennende Perisplenitis, sei sie nun durch fibrinöse oder durch eitrige Auflagerungen bedingt, in etwa 1% der Fälle vorzukommen.

Als weiteres diagnostisches Hülfsmittel benutzten wir in einer Reihe von Fällen die Gruber-Widal'sche Serumreaction.

Diese Reaction, zuerst mit grossem Enthusiasmus und Optimismus aufgenommen, hat in der von Widal angegebenen Form der Kritik nicht Stand zu halten vermocht. Es stellte sich bekanntlich bald heraus, dass das Serum von anderen Kranken ebenfalls in der Verdünnung von 1:10 die Typhusbacillen zu agglutiniren vermochte, ja dass bei noch schwächerer Verdünnung sogar dem gesunden Blutserum diese Fähigkeit zukommt. Die Vorschriften wurden daher immer strenger, besondere Nebenumstände, wie Alter der Bouilloncultur (Stern[2])) u. dergl. m. mussten berücksichtigt werden; zugleich wurde namentlich die Verdünnung immer grösser, so dass jetzt von den meisten Autoren eine solche von 1:50 als genügend angesehen wird, wenn auch einige wenige, unter ihnen Jaksch[3]), nur 1:25, Kraus[4]) für diagnostische Zwecke sogar nur 1:4 fordern.

Ferner sind die Meinungen darüber noch mehr oder weniger getheilt, wann die Reaction als positiv anzusehen ist; einerseits wird die Häufchenbildung seitens einer Anzahl von Bacillen bereits als positives Resultat angesehen (Gruber[5])), wenn auch einzelne Bacillen nicht agglutinirt, ihre Eigenbewegungen fortsetzen, andererseits verlangen strengere Vorschriften totale Lähmung aller nicht agglutinirten Bacillen. Jetzt mehren sich indess die Mittheilungen,

1) Doerenberger, Zur Therapie und Statistik des Abdominaltyphus. Inaug.-Diss. Tübingen 1901.

2) Stern, Berlin. klinische Wochenschr. 1897.

3) Jaksch, Klinische Diagnostik. 1901.

4) cfr. Jaksch.

5) Gruber, Münch. med. Wochenschr. 189

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass in klinisch und anatomisch sicheren Fällen von Typhus die Reaction mitunter vollkommen versagte (Schumacher[1]). Leider geben nicht alle Autoren die Technik, auf welche ausserordentlich viel ankommt, an, so dass einerseits nicht alle Resultate mit einander verglichen werden, andererseits nicht alle als negativ in Bezug auf die Reaction verzeichneten Fälle als völlig einwandfrei angesehen werden können.

Wir geben deshalb zuvor eine kurze Beschreibung der Technik, wie sie bei uns geübt wurde.

Es wurde aus dem Ohrläppchen ca. 1—2 ccm Blut in ein kleines Gläschen (Taschenspektroskop) aufgefangen, unter Umständen wurde das Blut durch Punction aus einer Armvene gewonnen.

Von dem abgesetzten Serum wurde ein Tropfen mit der Pipette entnommen und mit 60 Tropfen einer 8—10 Stunden alten Typhusbouilloncultur, welche aus einer gleich grossen graduirten Pipette abgezählt wurden, vermischt.

Von diesem Gemisch wurde ein hängender Tropfen unter dem Mikroskop untersucht. Als positiv sahen wir gleich wie Levy und Gissler[2]) die Reaction dann an, wenn spätens nach 2 Stunden eine Häufchenbildung und totale Lähmung der nicht in Haufen angeordneten Bacillen stattgefunden hatte Es wurde ferner möglichst immer dieselbe Stammcultur genommen und vor allem auch darauf geachtet, dass in der vorher untersuchten Bouilloncultur annähernd die gleiche Anzahl Typhusbacillen im Gesichtsfelde vorhanden war. Es ist dies, wie noch kürzlich von Tobiesen (l. c.) nachgewiesen wurde, wichtig, da die Bacillen eine gewisse Menge Agglutinin aufnehmen müssen, ehe sie sich zusammenballen.

Ist das Verhältniss nun aber ein zu ungünstiges, d. h. sind die Bacillen in zu grosser Anzahl vorhanden, so wird nur eine bestimmte Menge derselben, die wahrscheinlich eine besondere Affinität zu dem Agglutinin besitzt, letzteres aufnehmen; die übrigen Bacillen werden aber, von diesem Stoff nicht beeinflusst, beweglich bleiben und nicht agglutiniren. Auf die oben angegebene Weise nun glauben wir Resultate erhalten zu haben, die so weit wie möglich einwandfrei sind und auch vielleicht strengeren Vorschriften genügen.

Von unseren 46 Patienten, bei welchen das Agglutinationsphänomen geprüft wurde, hatten 10 eine negative Reaction. Von

1) Schumacher, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. XXV. Vergl. ferner Kassel u. Mann, Münch. med. Wochenschr. 1899, Tobiesen, Zeitschr. f. klin. Med. XXIII.

2) Levy u. Gissler, Münchener med. Wochenschr. 1897.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den letzteren müssen nun aber noch 3 ausgeschieden werden, da sich die Erkrankung auch aus anderen Gründen als nicht typhös erwies, ferner wurde in 2 Fällen die Reaction noch im Verlaufe der Krankheit positiv. Es bleiben somit noch 5 Fälle. Rechnet man hiervon noch 3 ab, da dieselben aus äusseren Gründen am 4., 7. und 23. Krankheitstage zum letzten Male untersucht werden konnten, die Möglichkeit eines späteren Eintretens der Reaction nicht ausgeschlossen ist, so haben wir schliesslich 2 Fälle, welche dauernd ein negatives Resultat gaben. Der eine von diesen war ein Mädchen, welches längere Zeit wegen Chlorose und Ulcus ventr. auf der Station mit einigen Typhuskranken zusammen lag. Das allmählich ansteigende Fieber lenkte den Verdacht auf Typhus und letzterer wurde bestätigt durch bald auftretenden Milztumor, Roseolen und Hypoleukocytose. Diazo trat während der ganzen Zeit niemals auf und Widal war, wie erwähnt, dauernd völlig negativ. Der Fall verlief leicht und nach 14 Tagen war Patientin fieberfrei.

Der andere Fall bot klinisch ebenfalls deutlich das Bild des Typhus: Milztumor, Roseolen und Diazo, trotzdem war die Widal'sche Reaction dauernd negativ.

Was nun die Frage, in welcher Weise sich dies Phänomen zur Frühdiagnose des Typhus eignet, anbelangt, so können wir uns auf Grund unserer geringen Anzahl von Kranken, bei welchen frühzeitig darauf untersucht werden konnte, kein directes Urtheil anmaassen.

Nur in 10 Fällen konnten wir in der ersten Woche das Blut entnehmen; 7 mal fiel hier die Reaction postitiv aus, 1 mal fraglich und 2 mal negativ. Von letzteren blieb einer auch in der Folgezeit immer negativ und der fragliche Fall wurde später noch positiv. Der frühste Termin, an welchem die Reaction auftrat, war anscheinend der 4. Tag, doch waren die Angaben der betr. Patientin über den Beginn der Krankheit nicht genau.

In der 2. Krankheitswoche wurden 12 Fälle untersucht, von denen 9 positiv, 1 fraglich und 2 negativ ausfielen.

Von den 3 letzteren wurden ebenfalls 2 noch später positiv.

In der 3. Krankheitswoche wurden schliesslich noch 9 Fälle mit positivem, einer mit fraglichem und einer mit negativem Ergebniss untersucht und auch hier ergab sich in dem fraglichen Fall noch eine spätere positive Reaction, während der negative nur einmal untersucht werden konnte.

Levy und Gissler (l. c.) erwähnen, dass bei 18 Kranken der ersten Krankheitswoche 10 mal durch die Serumreaction die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Frühdiagnose gestellt werden konnte und Tobiesen (l c.) fand in der ersten Woche von 290 Fällen 138 mal Agglutination. Auch Fison[1]) will die Reaction gewöhnlich schon am 6. Tage beobachtet haben, ebenfalls hatte Hoffmann[2]) in der ersten Woche den grössten Procentsatz.

Diesen verhältnissmässig günstigen Resultaten in der ersten Woche reihen sich unsere mit 7 positiven und 3 negativen Reactionen an.

Indess steht fest, dass in vielen Fällen das Phänomen erst im Stadium der Continua und Lysis, ja mitunter erst im Recidiv, wie Tobiesen (l. c.) beobachtete, auftritt, dass also die Reactionscurve in Anbetracht der Brauchbarkeit zur Frühdiagnose viel zu unregelmässig ist.

Ist also bei einem typhusverdächtigen Patienten keine Agglutination vorhanden, so wird man die Probe öfters wiederholen müssen, ist sie dagegen unter der Voraussetzung der erwähnten Cautelen ausgesprochen, so kann man sie wohl als für Typhus beweisend ansehen, da es nur äusserst selten vorzukommen scheint, dass normalem Blut oder dem Blutserum anderer Kranker diese Fähigkeit zukommt (Kasselmann (l. c.), v. Oordt[3]), Levy u. Gissler).

Dass bei abnorm leichten und gutartigen Fällen auch die Agglutinationskraft nicht besonders gross ist, wie es Courmont[4]), Craig[5]), Du Mesnil de Rochemont, Fison (l. c.) u. A. angeben, konnten wir nicht erkennen; wir glauben vielmehr mit Levy u. Gissler, Foerster[6]) u. A. annehmen zu müssen, dass die Stärke des Agglutinationsvermögens weder einen Schluss auf die Schwere noch einen solchen auf die Dauer der Erkrankung gestattet.

Da hier nicht der Ort war, das Agglutinationsphänomen erschöpfend unter Berücksichtigung der gesammten Literatur zu besprechen, wir nur unsere Stellung zu demselben auf Grund unserer Beobachtungen präcisiren wollten, haben wir der überaus reichhaltigen Literatur nur das uns Interessirende entnommen. Wir verweisen zur weiteren Orientirung über dies Thema auf die gründ-

1) Fison, Brit. med. Journ. 31. Juli 1897.
2) Hofmann, Centralbl. f. inn. Med. 1897.
3) v. Oordt, Münch. med. Wochenschr. 1897.
4) Courmont, Revue de med. April—Juni 1900.
5) Craig, Med. Journal. New-York 1897.
6) Foerster, Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankheiten. XXIV.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

iche und anregende, nicht weniger als 614 Arbeiten berücksichtigende Studie von Köhler.[1])

Wir kommen jetzt zur Ehrlich'schen Diazoreaction, einem weiteren sehr werthvollen Symptom des Abdominaltyphus. Dieselbe wurde bei uns in sämmtlichen 90 Fällen ausgeführt. Bei diesen Untersuchungen unterstützte uns Herr cand. med. Schultz in bereitwilligster und dankenswerther Weise. — Nach Ehrlich soll sie nur in ganz leicht verlaufenden Fällen fehlen und eine ganze Reihe von Autoren (Jez[2]), Urban[3]), Feer[4]), Dohrendorf[5]) u. A.) beobachteten dieselbe ausnahmslos. Von anderer Seite wurde dagegen angegeben, dass sie bei sicher nachgewiesenen schwereren und leichteren Typhen nicht selten auch fehlen kann (Curschmann u. A.). Osler[6]) gibt z. B. in seiner eine grosse Epidemie behandelnden Arbeit an, dass 74 % seiner Typhusfälle ein positives Resultat ergaben. Ein ähnliches Verhältniss fanden wir. 75 % unserer Fälle hatten positive, 15 % negative Reaction und in 10 % war eine sichere Entscheidung nicht möglich.

Rücksichtlich der Frühdiagnose durch Diazoreaction sei Folgendes erwähnt. Jez gibt an, dass die Reaction meist am 4.—7. Tage auftritt, Nissen[7]) sah sie bei Kindern oft am 4. Tag, während Ehrlich ebenfalls als Zeitpunkt des Auftretens Mitte der ersten Woche annimmt.

Unsere Fälle hatten nun meistens schon bei der Aufnahme eine positive Reaction, so dass wir uns über die Zeit des Auftretens keinen Schluss erlauben dürfen. Nur in 10 Fällen trat dieselbe erst während der Behandlung in der Klinik auf und zwar am 6., 8., 10., 11., 13. und 17. Tag je einmal, am 9. und 14. je zweimal.

Immerhin schien es uns aber, wenn wir den Aufnahmetag mit dem ersten Krankheitstag verglichen, dass in der grössten Anzahl von Fällen die Reaction, wenn überhaupt, so am Ende der ersten Woche vorhanden ist.

Was nun die Frage anbelangt, ob sich die Diazoreaction zur Frühdiagnose eignet, so ist dieselbe durch obige Daten bereits im bejahenden Sinne beantwortet.

1) Köhler, Das Agglutinationsphänomen. Klinisches Jahrbuch. 8. Bd. 1901.

2) Jez, Wiener med. Wochenschr. 1896.

3) Urban, Wiener klin. Wochenschr. 1897.

4) Feer, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 33.

5) Dohrendorf, Inaug.-Diss. Berlin 1884.

6) Osler, Johns Hopkins Hosp. Rep. V. 1895.

7) Nissen, Jahrb. f. Kinderheilk. XXXVIII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Reaction ist überhaupt ein äusserst werthvolles diagnostisches Hülfsmittel, das allerdings niemals allein, sondern nur in Gemeinschaft mit anderen characteristischen Zeichen die Typhusdiagnose sichern kann.

Tritt sie aber allein auf, so kann eine Unterscheidung von Magen-Darmkatarrh in leichteren Fällen, von Miliartuberkulose, Sepsis, Pneumonie u. A. in schweren Fällen nicht selten grosse Schwierigkeiten machen.

Besonders werthvoll ist nun, dass die Diazoreaction mit am frühsten von allen für Typhus pathognomischen Zeichen auftritt, und dass dieses Hülfsmittel für die Diagnose auch von dem praktischen Arzte mit Leichtigkeit angewendet werden kann.

In derselben Weise, wie uns die Diazoreaction bei der Frühdiagnose des Typhus unterstützte, war sie uns unentbehrlich, wenn es sich darum handelte, ein Recidiv sicher zu erkennen. So verschaffte uns in dieser Hinsicht des Oefteren bei ungenügender Ausbildung der übrigen Symptome erst die Diazoreaction Aufklärung. Von unseren 16 Recidiven hatten 10 eine ausgesprochene Reaction, in 4 Fällen war sie unsicher und nur in 2 negativ.

Von dem prognostischen Werth der Reaction konnten wir uns weniger überzeugen, da einerseits leichtere Fälle sehr schöne Reaction, dagegen schwerere Patienten oft das Phänomen nur undeutlich und nur auf kurze Zeit aufwiesen. In gleicher Weise war das Verschwinden der Reaction vollkommen unregelmässig. Entweder verschwand sie längere Zeit oder nur einige Tage vor den Remissionen, in anderen Fällen hielt sie sich bis zur völligen Entfieberung. Interessant war ein Fall, in welchem, nachdem Diazo schon seit 14 Tagen trotz Fortdauer des Fiebers verschwunden war, die Reaction plötzlich 2 Tage vor dem durch Herzschwäche bedingten Exitus wieder auftrat. In unseren übrigen letal verlaufenen Fällen war meist schon einige Tage vor dem Exitus Diazo verschwunden, einige Male hielt sich die Reaction auch bis zum Tode. Die längste Zeit, während welcher die Reaction dauernd vorhanden war, betrug 17 Tage.

In einer Anzahl von Fällen haben wir schliesslich noch ein weiteres diagnostisches Hülfsmittel, die Zählung der weissen Blutkörperchen in Anwendung gebracht. Nachdem Virchow in seiner Cellularpathologie den Satz aufgestellt hatte, dass bei allen Krankheiten, bei denen eine Reizung der drüsigen Organe stattfinde, insonderheit beim Typhus abd., eine Leukocytose bestände, machte sich erst spät — 1883 — ein schüchterner Widerspruch gegen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieses Dogma geltend, indem Halla[1]) es für wahrscheinlich hielt, dass während des Fiebers eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen beim Typhus nicht die Regel sei; einige Jahre später sprach Tumas[2]) schon von einer Verminderung der Leukocyten. Eine ganze Anzahl anderer Forscher nach ihm wie Hayem[3]), Limbeck[4]), Grawitz[5]), Pick[6]), Pee[7]), Koblanck[8]), Rieder[9]), Sadler[10]), Türck[11]), Kölner[12]), Naegeli[13]), Blum[14]) u. A., deren Ergebnisse im Einzelnen anzuführen über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen würde, stellte meistens eine Hypoleukocytose, zum mindesten aber normale Werthe der Leukocyten beim Typhus fest. Es steht jetzt als sicher nachgewiesene Thatsache fest, dass uncomplicirte Typhen fast immer eine mehr oder weniger ausgeprägte Leukopenie aufweisen. 10 unserer Fälle untersuchten wir nun auch auf die Zahl der Leukocyten und zwar geschah das unter den nothwendigen Cautelen, um eine etwaige Leukocytose nach Bädern, durch Hautreize, eine Verdauungsleukocytose oder dergl. ausschliessen zu können.

Nur in einem Fall fanden wir hierbei keine Hypoleukocytose, derselbe war völlig frei von Complicationen und hatte doch bald nach seiner Aufnahme eine Leukocytenzahl von 8400, eine Zahl, welche sich auch in den nächsten Fieberwochen nicht wesentlich änderte. Alle übrigen Patienten hatten aber bei ihrer Aufnahme eine deutliche Hypoleukocytose und zwar wurde die niedrigste Zahl in einem mittelschweren Fall gefunden, sie betrug 2250. Gewöhnlich hatte die Leukocytencurve ihren tiefsten Stand in der Continua, um dann allmählich wieder anzusteigen und ungefähr erst

1) Halla, Prager Zeitschr. f. Heilkunde. V.
2) Tumas, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 41.
3) Hayem, Du sang et des alterations anat. 1889.
4) Limbeck, Zeitschrift f. Heilkunde. X.
5) Grawitz, Grundriss der klin. Path. des Blutes. 1896.
6) Pick, Prager med. Wochenschr. XV.
7) Pee, Untersuchungen über Leukocytose. In.-Diss. Berlin 1890.
8) Knoblanck, Zur Kenntn. des Verh. der Blutkörp. bei Anämie. In.-Diss. Berlin 1889.
9) Rieder, Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose und verwandten Zustände d. Blutes. Leipzig 1892.
10) Sadler, Fortschr. der Med. X. Suppl.
11) Türck, Klin. Untersuchungen über d. Verh. des Blutes b. acut. Infectionkranksheiten. Wien u. Leipzig 1898.
12) Kölner, Archiv f. klin. Med. LX.
13) Naegeli, Archiv f. klin. Med. LXVII.
14) Blum, Wiener klin. Wochenschr. 1899.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der dritten Woche nach der Entfieberung sich den normalen Verhältnissen zu nähern. Meist erfolgt dann noch eine weitere Steigerung über die Norm des Gesunden und erst allmähliches Wiedereinstellen zur letzteren. Ein plötzliches Sinken der Leukocytenzahl in der Reconvalescenz ohne ersichtlichen Grund haben auch wir mitunter beobachtet. Als höchste Werthe in der Reconvalescenz haben wir bei einem Erwachsenen 10000, bei einem Kinde 15000 gefunden.

Was den Einfluss von Complicationen auf die Leukocytenzahl anbelangt, so sind die Ansichten hierüber noch getheilt. Einerseits wird angegeben, dass jede Complication einerlei welcher Art und Aetiologie Leukocytose hervorrufe (Klein[1]), andererseits wurde keine Vermehrung, sondern selbst Verminderung gefunden; es scheinen also Complicationen in verschiedenem Sinne zu wirken, je nachdem letztere oder der Typhus als solcher die Oberhand gewinnt.

Von unseren auf die Anzahl der Leukocyten untersuchten Fällen hatten nur wenige geringere Complicationen; eine Otitis media rief keine Vermehrung der Leukocyten hervor, ebenso wenig schien ein Abort einer dreimonatlichen Frucht einen Einfluss auszuüben. Ob eine Ozaena, mit welcher ein anderer Typhus complicirt war, für die verhältnissmässig hohe Zahl von 7000 Leukocyten angeschuldigt werden kann, vermögen wir nicht zu entscheiden.

Hinsichtlich der Verwerthbarkeit für die Frühdiagnose müssen wir der Leukocytenzählung, da der Typhus fast als einzige fieberhafte Erkrankung mit einer Leukopenie einhergeht, und letztere bereits in den ersten Tagen aufzutreten pflegt, derselben einen hohen Werth zuerkennen. Gerade in einigen noch unklaren Fällen war eine bestehende Hypoleukocytose für uns von vornherein ausschlaggebend und später auftretende weitere Symptome rechtfertigten dann unsere hauptsächlich auf Grund des Blutbefundes gestellte Diagnose. Auch in der diesjährigen Typhusepidemie hat sie sich bislang ausserordentlich bewährt; beispielsweise wies ein mit allgemeiner Mattigkeit und Fieber erkrankter junger Krankenwärter der Typhusstation bereits am 2. Krankheitstage eine Hypoleukocytose von ca. 2500 auf, welche mit absoluter Sicherheit auf einen Typhus hinwies, der sich dann auch bald als solcher herausstellte. Umgekehrt wird man aber bei vorhandener

1) Klein: Volkmann's klin. Vorträge 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hyperleukocytose niemals ohne Weiteres einen Typhus ausschliessen können, da die verschiedensten Complicationen, wie oben erwähnt, eine solche trotz vorhandenem Typhus hervorrufen können. Dazu kommt noch, dass durch Zählung mit der Zappert'schen Zählkammer auch der praktische Arzt diese Methode zur Sicherung der Diagnose verhältnissmässig leicht benutzen kann. Dass ein Verhältniss zwischen der Schwere des Falles und der Verminderung der Leukocyten bestände (cf. Limbeck (l. c.)), liess sich aus unserem Material nicht erkennen.

Naegeli (l. c.) hat in letzter Zeit das Verhältniss der einzelnen Leukocytenarten zur Diagnose und Prognose zu benutzen versucht und gibt an, dass es möglich sei, hieraus sogar das Stadium der Krankheit festzustellen.

Aus äusseren Gründen war es uns leider unmöglich, diese interessanten Ergebnisse an unserem Material nachprüfen zu können.

Wenn wir noch einmal die verschiedenen diagnostischen Hülfsmittel, welche uns zur Typhusdiagnose zur Verfügung standen und welche von uns auf ihre Werthigkeit in unserer Epidemie geprüft wurden, überblicken, so haben wir in Bezug auf letztere folgende Reihenfolge:

Widal	95 %
Hypoleukocytose	90 %
Milztumor	86,6 %
Diazo	75—85 %
Roseola	69 %.

Was die Zeit des Auftretens dieser Symptome, also ihre Brauchbarkeit zur Frühdiagnose anbelangt, so ist nach unseren Beobachtungen die Reihenfolge ungefähr folgende:

Hypoleukocytose
Widal
Roseola
Diazo
Milztumor.

Die letzten drei würden sich hierbei ziemlich gleichwerthig verhalten. Jedenfalls verdienen aber die Hypoleukocytose und das Agglutinationsphänomen mit die grösste Beachtung.

Wenn wir uns jetzt den einzelnen während unserer Epidemie beobachteten Complicationen zuwenden, möchten wir zuvor noch eine Erscheinung berücksichtigen, welche weniger als Complication sondern mehr als Begleiterscheinung des Typhus zu betrachten ist. Es ist das die Betheiligung des Centralnervensystems an der In-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fection, welche der Krankheit den Namen Nervenfieber verliehen hat.

Leichtere Symptome dieser Betheiligung fehlten fast in keinem Fall, wenn man von dem initialen Kopfschmerz, der ja auch andere Infectionskrankheiten einzuleiten pflegt, absieht. So fanden wir fast regelmässig Gefühl von Benommenheit sog. „Dösigkeit“ im Kopf, leichte Somnolenz, Schwerhörigkeit ohne objectiven Befund etc. In einer Reihe anderer Fälle fand sich mehr Schlaflosigkeit, Unruhe, leichte mussitirende Delirien, das Phänomen des Sehnenhüpfens u. dergl. m., alles nur während des hohen Fiebers.

Wilde, schwer zu bekämpfende Delirien hatten 19 Patienten d. i. 21 % der Fälle. Meist beschäftigten sich in diesen Delirien die Patienten mit ihrer gewohnten Thätigkeit, so lief ein Pferdeknecht, sobald er unbewacht war, im Krankensaale umher und suchte nach seinen Pferden etc.

Einige sich besonders auszeichnende Fälle dieser Art waren noch folgende:

Ein 34jähriger kräftiger Arbeiter erkrankte 8 Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik mit Gliederlahmheit und Kopfschmerzen. 4 Tage lang vor seiner Aufnahme hatte er schon hohes Fieber (40,2). Am Tage der Aufnahme stieg er zu Hause in benommenem Zustande aus dem Bett, lief aus seinem Hause heraus und direct in die an seiner Wohnung vorbeifliessende Warnow. Da zufällig in dem Dorfe Einquartierung war, konnte er von herbeigeeilten Soldaten noch rechtzeitig aus dem Wasser herausgezogen werden. Zweistündige von Lazarethgehülfen vorgenommene Wiederbelebungsversuche (künstliche Athmung, Reiben etc.) hatten schliesslich Erfolg. Patient wurde darauf sofort in die Klinik gebracht. Hier schwanden Benommenheit und Delirien in den nächsten Tagen, es entwickelte sich aber nach einer Bronchitis und Bronchopneumonie ein Empyem, dem Patient trotz rechtzeitiger Rippenresection schliesslich erlag.

Ein anderer Patient hatte die Nacht vor seiner Aufnahme eine Art durch Fieberphantasien bedingten somnambulistischen Anfalls. Er lief in vollkommen bewusstlosem Zustande plötzlich aus seinem Zimmer heraus und versuchte durch verschiedene geschlossene Fenster zu dringen, wobei er sich durch Glasscherben nicht unerheblich verletzte. Es fehlte nicht viel, dass er als vermeintlicher Einbrecher von seinem Gutsherrn durch einen Flintenschuss niedergestreckt worden wäre, letzterer hatte auf ihn bereits angelegt. Es herrschte hiernach völlige Amnesie. In diesem Fall kommt aber hinzu, dass eine gewisse Disposition vorhanden war, denn

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patient will in allen seinen bisherigen Fiebererkrankungen ähnliche Anfälle gehabt hahen.

In der Klinik delirirte er wohl, verliess aber niemals sein Bett. Er bekam später ein Recidiv, wurde aber geheilt.

Ein dritter sprang, als er eben aufgenommen und ins Bett gelegt worden war, plötzlich auf und lief so schnell über den Corridor in einen anderen Krankensaal, dass er nicht aufgehalten werden konnte. Hier schwang er sich auf das Fensterbrett und wäre sicher hinabgestürtzt, wenn er nicht von den herbeigeeilten Wärtern noch rechtzeitig an einem Fuss gehalten worden wäre; mit dem Oberkörper hing er bereits zum Fenster hinaus. Ins Bett zurückgebracht, benutzte er bald darauf wieder einen unüberwachten Augenblick, um von Neuem aufzuspringen und auf einen benachbarten Patienten loszuschlagen. Lang dauernde Delirien und Hallucinationen schlossen sich an diesen Erregungszustand an.

Delirien von ähnlicher Schwere sahen wir nur noch bei einem Patienten, welcher eine schwere Darmblutung glücklich überstand.

Hier trotzten dieselben im Anfang allen therapeutischen Versuchen; das sich sonst stets bewährende Trional, Bäder und Einpackungen waren völlig wirkungslos. Patient musste Nächte lang von 4 Wärtern gehalten werden; schliesslich wurde zur Aethernarkose nach voraufgegangener Morphiuminjection gegriffen, worauf sich der Zustand wie mit einem Schlage besserte; auch dieser Pat. wurde schliesslich geheilt.

Während diese Delirien meist einen wilden Character hatten, sahen wir einmal bei einem jungen Mädchen während des Fiebers einen Zustand, welcher durch Wahn- und Beeinträchtigungsideen characterisirt war. Es ist der bereits erwähnte mit einer Angina erkrankte Fall, der durch seine ausgedehnte Roseola auf Brust, Bauch, Hals, Armen und Beinen schon von vornherein einen schweren Eindruck machte.

Die Benommenheit währte hier über 3 Wochen und wich erst unmittelbar vor völliger Entfieberung. Während dieser Zeit klagte Patientin beständig darüber, dass ihr die Gliedmaassen fehlten, sie habe keine Füsse, keine Hände mehr etc. Dabei war die motorische Unruhe verhältnissmässig gering.

Erscheinungen, welche mehr auf eine Betheiligung der Meningen hinwiesen, fanden sich bei einem 17jährigen Arbeiter. Hier entwickelte sich nach vorübergehenden Bewusstseinstrübungen und Delirien am 17. Krankheitstage eine ausgesprochene Nackenstarre, dabei traten zeitweise clonische Muskelzuckungen der Unterarm-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

muskulatur und des M. frontalis auf. Bald stellten sich wilde Delirien wieder ein bei frequenter Herzaction. In Folge partieller Schluck- und Respirationslähmung erfolgte der Exitus am 24. Krankheitstage. Einige Stunden vor letzterem erschienen auf der Haut von Brust und Leib zahlreiche kleine an Petechien erinnernde Blutungen, welche auf den mehr septischen Character der Infection hinwiesen.

Die übrigen in unserer Epidemie noch beobachteten Complicationen seien nur kurz erwähnt.

Es kamen vor

Blutungen 6 mal (davon 3 †)		
Thrombose der Ven. fem.	4 mal	
Haemoptoe	1 „	(Spitzenkatarrh)
Stärkere Bronchitis	29 „	d. i. 32 %
Pleuritis sicca	1 „	
„ exsudat.	6 „	d. i. 6,6 %
„ „ purul.	1 „	
Lobärpneumonie	6 „	d. i. 6,6 %, davon
chronische interstitielle Pneumonie	1 „	(s. unten)
Retentio urinae	2 „	
Cystitis (typhosa?)	3 „	
Furunculosis und Abscesse	5 „	
Otitis med. purul.	8 „	, davon
Mastoiditis	2 „	(s. unten)
Cholelithiasis mit Icterus	1 „	
Abort	1 „	
Deltoidesparese (Reconvalescenz)	1 „	(s. unten)
Spondylitis	1 „	

Hiervon ist die Spondylitis bereits an anderer Stelle genauer beschrieben worden.[1]) Chronische Pneumonie (mit Pleuritis) und Deltoidesparese betreffen ein und denselben Fall.

Es war ein 30jähriger kräftig gebauter Arbeiter, der am 16. Krankheitstage die Klinik aufsuchte: hohes Fieber, Meteorismus, Mitztumor, Diazo, Roseolen, Widal, Albumen. Dabei starker Katarrh auf beiden Unterlappen. Das Sputum war in den ersten Tagen leicht blutig gefärbt. Im weiteren Verlauf traten neben vorübergehender Somnolenz und grosser Schwäche namentlich die Lungen- und Pleuraerscheinungen in den Vordergrund: rein seröses Exsudat (Punction) links, das den Traube'schen Raum vollkommen ausfüllte, daneben percussorisch und auscultatorisch nachweisbare Infiltration des linken Unterlappens. Das

1) Kühn, Ueber Spondylitis typhosa. Münch. med. Wochenschr. 1901. 23.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sputum ist zu dieser Zeit rein eitrig, confluent und wird in Mengen entleert (Mitte der 7. Woche, Fieber noch bis 39,1). Bronchialathmen und klingendes Rasseln zusammen mit rein eitrigem Sputum bleibt jetzt ca. 8 Tage lang bestehen, zugleich ist auf der ganzen linken Seite sowohl hinten wie vorn absolute Dämpfung vorhanden. Eine Probepunction ergibt um diese Zeit kein Exsudat mehr, dagegen besteht pleuritisches Reiben LVO.

Der weitere Krankheitsverlauf ist durch folgende zwei Stadien charakterisirt:

10. December 1900 (ca. 12. Krankheitswoche): klagt über Schmerzen auf der Brust und Beklemmung.

Herz liegt in breiter Ausdehnung der Thoraxwand an. Lebhafte sichtbare Pulsation von der 2.—5. Rippe zwischen der Lin. ppl. und Lin. parast. links. Neben dem scharfen ersten Ton blasendes Geräusch über der Spitze von zeitweise musikalischem Charakter.

Pulmones: LVO noch Dämpfung, die bis in die Fossa supraclavic. reicht. Daselbst kein pleurit. Reiben mehr. LH auf der ganzen Seite lautes Bronchialathmen mit dichtem, klingendem, in- und exspiratorischem Rasseln. Nur über dem Unterlappen klingt das Bronchialathmen etwas leiser, wie aus der Ferne.

Ueber dem rechten Unterlappen ebenfalls leises Bronchialathmen mit feuchtem, nicht klingendem Rasseln.

2. Januar 1901 (15. Krankheitswoche). Von jetzt an dauernd fieberfrei. Starke Arhythmie der Herzthätigkeit, Puls dabei meist beschleunigt. Beklemmung und Athemnot. Thrombose der linken Ven. fem.

Status (Herr Geh.-Rath Thierfelder): LH überall (bis zur Spitze) vollkommene Dämpfung; in den oberen $^2/_3$ derselben in- und exspiratorisches Bronchialathmen und klingendes Rasseln. RH überall unbestimmtes Athmen mit verlängertem Exspirium. LV im 2. I.C.R. lebhafte Pulsationen bis hinter die Lin. parast., in gleicher Weise und Ausdehnung auch im 3. I.C.R. Spitzenstoss nicht sichtbar, im 6. I.C.R. eben fühlbar, Traube'scher Raum reicht bis zum 7. I.C.R. — Herzdämpfung: 3. Rippe, Mitte des Sternums. Oberhalb der Herzdämpfung mässig lauter Lungenschall bis zur Lin. parast. Ueber der Spitze unbestimmtes In- und bronchiales Exspirium, unterhalb der Clavikel sehr schwaches Athemgeräusch. Sehr laute Pulmonaltöne, Aorten- und Ventrikeltöne dumpf. Leberdämpfung innerhalb normaler Grenzen.

Trotz dieser starken Schrumpfungen mit Betheiligung des Herzens beginnt jetzt eine kräftige Reconvalescenz mit der ersehnten Polyurie (4 Liter).

Am 12. Januar 1901 (17. Krankheitswoche) klagt Patient nun zum ersten Male über Schmerzen in der rechten Schulter und im rechten Oberarm. Objectiv ist zu dieser Zeit noch nichts zu bemerken. Das Schultergelenk ist vollkommen frei. Ueber der linken Lunge ist jetzt namentlich über dem Unterlappen lautes Schaben und klingendes Rasseln zu hören.

Die Schmerzen in der rechten Schulter bleiben unverändert trotz Aspirin und Verband mit Salicylvasogen.

Am 31. Januar 1901 (20. Krankheitswoche) fällt eine Motilitäts-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

störung des rechten Armes auf: Patient ist nicht im Stande den Arm bis zur Schulterhöhe zu heben. Beugung und Streckung im Ellenbogen, sowie Händedruck unverändert. In den nächsten Tagen klagt er über Muskelzuckungen in der rechten Schulter, der passiv gehobene Arm fällt schlaff herab, zugleich erscheint die rechte Schulter etwas abgeflacht. Die electrische Untersuchung des Musc. deltoides ergibt starke quantitative Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit, keine Entartungsreaction.

Patient wird jetzt regelmässig electrisirt und vermag schon nach einigen Wochen den Arm wieder bis zur Schulterhöhe zu heben. Die Besserung schreitet dann stetig fort, so dass er nach $^1/_2$ jährlichem Krankenhausaufenthalt mit leidlich gebrauchsfähigem Arm entlassen werden konnte.

Derartige so spät im Gefolge des Typhus auftretende, durch Neuritis bedingte, isolirte Muskelparesen sind selten. Curschmann erwähnt, dass noch am häufigsten die unteren Extremitäten von diesen neuritischen Lähmungen befallen werden, er beobachtete z. B. zweimal Lähmungen im Peroneusgebiet und je einmal eine der Adductoren und des Quadriceps. Von anderen Lähmungen führt er aus der Literatur an solche der langen Rückenmuskeln, des Serratus, sowie des Ulnaris und Medianus.

Eine Deltoideslähmung erwähnt er nicht. Das späte Auftreten derartiger Lähmungen scheint die Regel zu sein. Wenn Curschmann noch am 29. fieberfreien Tage eine neuritische Lähmung beider Beine auftreten sah, so können wir den Beginn unserer Deltoideslähmung ebenfalls auf den 29. fieberfreien Tag zurückführen, wobei aber auf den protrahirten, durch Pleuritis und Pneumonie complicirten Fieberverlauf aufmerksam gemacht werden muss.

Aehnliche Lähmung des Arms, aber beiderseits, beobachtete in letzter Zeit Carslau[1]) an einem Soldaten, der in Südafrika einen schweren Typhus durchgemacht hatte. Dieselbe besserte sich ebenfalls nach electrischer Behandlung. Die Prognose scheint daher durchweg günstig zu sein. In Bezug auf die weitere Literatur über typhöse und posttyphöse Lähmungen verweisen wir auf die durch sorgfältige Literaturzusammenstellung ausgezeichnete Arbeit von Friedländer.[2])

Eine diesen Typhusparesen ähnliche Affection der Hörnerven, wie sie ebenfalls vorkommen kann, haben wir nicht beobachtet. Dagegen hatten wir, wie schon erwähnt, in 7,7 % unserer Fälle

1) Carslau, 2 Fälle von Lähmung nach Typhus. Glasgow. Med. Journ. März 1901, ref. Münch. med. Woch. 1901. 20.

2) Friedländer, Ueber den Einfluss des Abdominaltyphus auf das Nervensystem. Berlin, S. Karger. 1901.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Ohraffection als Complication. Es weist dieser hohe Procentsatz (Kramer hat 2,5 %, die übrigen Autoren 1,8 % bis 4 %) bei sorgfältiger, sich immer gleich bleibender und pedantisch geübter Mundpflege ebenfalls auf die Schwere unserer Epidemie hin. Bei einem unserer 8 Fälle handelte es sich um einen beim Typhus seltenen Tubenkatarrh, Patient klagte nur über Schwerhörigkeit und geringes Sausen bei mässig eingezogenem, sonst aber vollständig normalem Trommelfell. In den übrigen Fällen hatten wir eine ausgesprochene Otitis media vor uns, von denen eine ein Recidiv einer früheren Scharlach-Otitis war. Während der Tubenkatarrh schon am 10. Krankheitstag auftrat, erschien die Otitis med. meist später, nämlich am 17., 18., 21., 24., 25. und 28. Tage. Was nun die Häufigkeit der im Anschluss an eine Otitis entstehenden Mastoiditiden, von denen wir unter 8 Fällen 2 aufweisen können, anbelangt, so werden die Warzenzellen bei den Typhusotitiden bekanntlich gerade sehr häufig ergriffen. Andererseits aber waren beide mit der Mastoiditis behafteten Patienten somnolent, es konnte daher beim Fehlen jeglicher subjectiver Symptome eine Paracentese, die eine Mastoiditis hätte verhüten können, nicht vorgenommen werden. Einer dieser beiden Patienten hatte ausserdem noch einen Extraduralabscess und eine Sinusphlebitis.

Beide wurden operativ durch Herrn Prof. Körner geheilt. Es empfiehlt sich, auch bei somnolenten Patienten eine häufige und gründliche Untersuchung der Ohren niemals zu vernachlässigen.

Es würde uns zu weit führen, wenn wir auch die übrigen noch beobachteten Complicationen eingehender berücksichtigen wollten, es würde das dem mehr referirenden Character dieser Arbeit nicht entsprechen.

In letzterem Sinne ist auch von einer erschöpfenden Literaturangabe Abstand genommen. Es findet sich die Literatur der letzten Jahre übersichtlich zusammengestellt in dem Sammelreferat von Roether.[1])

Zum Schluss mögen uns noch einige therapeutische Bemerkungen gestattet sein. Auch heute noch ist die Ansicht am verbreitetsten, dass „die Hülfsmittel, einen Abdominaltyphus mit Glück zu behandeln, nicht in der Apotheke, sondern im eigenen Haus des Kranken zu suchen sind“ (Eichhorst[2])). Wir halten

1) Roether, Bericht über den Typhus. Schmidt's Jahrbücher. 1901. Heft 2 u. 3.

2) Eichhorst, Ueber die Diät beim Abdominaltyphus. Therap. Monatsh. Oct. 1900.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

es mit Anderen für das Beste, Typhuskranke so früh wie möglich einem gut eingerichteten und gut geleiteten Krankenhause zu überweisen, damit ihnen daselbst möglichst früh eine rationelle Pflege und Diät, denn dies sind die beiden wichtigsten Factoren in der Typhusbehandlung, zu Theil werden kann. Von der früheren medicamentösen Behandlung hat sich eigentlich nur ein Mittel erhalten und wird noch von vielen Seiten gelobt. Es ist das Calomel in Dosen von 0,3—0,5 mehrmals täglich in möglichst früher Zeit der Krankheit, dessen Darreichung namentlich von Liebermeister und v. Ziemssen wieder empfohlen ist.[1]) So wird es in der Tübinger Klinik regelmässig gegeben, wenn der 9. Tag noch nicht überschritten ist und scheint auf diese Weise den Verlauf etwas abzukürzen resp. günstiger zu gestalten. Auch wir haben in einigen Fällen, welche recht früh in die Behandlung kamen, nach Calomel günstigen Verlauf gesehen, sind aber nicht im Stande, hieraus irgend welche Schlüsse zu ziehen, da andere ohne Calomel behandelte Fälle ebenso günstig verliefen.

Indess erscheint uns seine Darreichung in jedem frühen Fall durch die Empfehlung so gewichtiger Autoren gerechtfertigt.

Es war bislang das einzige Mittel, dem von manchen Seiten eine specifische Wirkung zugesprochen wurde.

Da wir im Zeitalter der Serumtherapie stehen, hat es in letzter Zeit auch an Versuchen, ein Heilserum beim Abdominaltyphus anzuwenden, nicht gefehlt. Versuche mit Injection von getödteten Typhusbacillenculturen machte Fraenkel[2]), welcher hiernach einen Uebergang der Continua in das remittirende Stadium sah. Rumpf[3]) sah eine gewisse Beeinflussung des Verlaufs durch Injection von abgetödteten Pyocyaneusculturen.

Hammelblutserum von mit abgetödteten Typhusculturen behandelten Thieren versuchten Bauner und Peiper[4]), sahen aber keinen deutlichen Einfluss.

Es sind hier wohl auch noch die Versuche von Chante-

---

1) cfr. Doerenberger, Zur Therapie u. Statistik des Abdominaltyphus. In.-Diss. Tübingen 1901.

2) Fraenkel, Deutsche med. Wochenschr. 1893. 41.

3) Rumpf, Deutsche med. Wochenschr. 1893. Ferner: XIII. Congr. f. inn. Med. München. 1895.

4) Bauner u. Peiper cit. nach Boerger, Deutsche med. Wochenschr. 1896. 9.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

messe[1]), Jaksch und Pollak[2]), sowie von Weissbecker[3]) zu erwähnen, welche mehr oder weniger die gleichen Resultate hatten und welche noch sehr der Nachprüfung bedürfen. Namentlich sind die günstiger lautenden Berichte von Weissbecker über die Behandlung des Typhus mit Reconvalescentenserum bemerkenswerth, wenn man von dem von Landau[4]) vertretenen Standpunkt, dass sie als nicht gerechtfertigt zu verurtheilen ist, absieht.

Eichhorst (l. c.) erwähnt in seiner oben citirten Abhandlung noch ein Heilserum, welches im Berner Institut für Herstellung von Heilsera gewonnen war und welches von mit allmählich immer grösser werdenden Dosen von Typhusbacillen geimpften Pferden stammte, also in gleicher Weise wie das Diphtherieserum gewonnen war. Wohl sah er nach Gebrauch desselben Temperaturschwankungen, im Uebrigen erwies sich ihm aber das Serum als vollkommen unwirksam.

Wesentlich günstiger lautet das Urtheil desselben Autors über ein anderes Präparat, ein Antityphusextract von Jez[5]), aus Organen (Thymusdrüse, Milz, Knochenmark, Gehirn und Rückenmark) inficirter Thiere hergestellt, das er in 12 schweren Fällen anwandte. Keiner dieser Patienten starb, im Gegentheil war nach Gebrauch des Mittels die schnelle Besserung des Allgemeinbefindens erstaunlich.

Vergleicht man hiermit die von Jez selbst angeführten Resultate, die darin gipfeln, dass durch dies Mittel der Typhus seinen characteristischen Typus verliert, dass er fast unmittelbar nach dem Gebrauch desselben in ein remittirendes, von Somnolenz und Delirien freies Stadium tritt, dem bald Apyrexie folgt (in einigen Fällen nur so lange, als das Mittel genommen wurde!), so könnte man fast an eine specifische Wirkung glauben.

Diese günstigen Berichte veranlassten uns, einen Versuch mit dem Extract zu machen. Leider hinderte uns aber der theuere

---

1) Chantemesse, Le Bull. méd. 1896. 16.

2) Pollak, Zeitschr. f. Heilk. 1896. XVII.

3) Weissbecker, Zeitschr. f. klin. Med. 1897. 32. — Zeitschr. f. klin. Med. 1896. 30. — Münch. med. Wochenschr. 1897. 41. — Münch. med. Wochenschr. 1898. 7/8.

4) Landau, Die Serumtherapie. Nürnberg, Urb. u. Schwarzenberg. 1900.

5) Jez, Wiener med. Wochenschr. 1899. 8. Vergl. ferner Tez u. Kluk-Kluczycki, Wiener klin. Wochenschr. 1901. 4. Pometta, Wiener med. Wochenschr. 1901. 28.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Preis (ein Kranker gebraucht für mindestens 50 Mark Extract), dasselbe in mehreren Fällen anzuwenden. Wir haben es nur einem 13jährigen Mädchen und einer schwerkranken 38jährigen Frau, welche erst im Januar 1901 in unsere Behandlung kamen, in der vorgeschriebenen Form (2—3stündl. 1 Essl.) gegeben und haben hierbei einen vollkommen unregelmässigen Verlauf der Krankheit beobachtet. Die Krankheit der Frau war allerdings eine ausserordentlich schwere, Benommenheit und Delirien erreichten trotz Antityphusextract die höchsten Grade. Daneben bestand Bronchitis und Nephritis. Das Fieber war nur in den ersten Tagen continuirlich, wurde dann unregelmässig und blieb so 4 Wochen lang, dann folgte nur eine 14tägige fieberfreie Zeit, worauf Patientin noch Wochen lang völlig unregelmässige Temperaturerhöhungen aufwies, welche in Verbindung mit einer Schmerzhaftigkeit der Lumbalgegenden und grosser Druckempfindlichkeit einiger Lendenwirbel den Verdacht auf eine posttyphöse Wirbelerkrankung gerechtfertigt erscheinen liessen. Pat. wurde nach über 3monatlichem Aufenthalt in der Klinik schliesslich geheilt entlassen.

Wenn wir auch weit entfernt sind, aus diesen Beobachtungen, welche sich auf anscheinend nicht lange genug mit dem Mittel behandelte Fälle beziehen, irgend welche Schlüsse auf die Brauchbarkeit des Präparates zu ziehen, so möchten wir doch nicht verfehlen, auf dasselbe aufmerksam zu machen und erachten in erster Linie für eine allgemeinere Benutzung die Herstellung eines billigeren Präparates für dringend nothwendig.

Ausser diesem Versuch, den Abdominaltyphus specifisch zu behandeln, haben wir uns sonst nach den an hiesiger Klinik gepflegten Grundsätzen darauf beschränkt, symptomatisch einzuschreiten und im Uebrigen das Hauptgewicht auf Pflege und Diät zu legen.

In letzterer Beziehung ist nichts Besonderes zu betonen, es soll nur erwähnt werden, dass uns der aus frischem Fleisch hergestellte Fleischsaft, welcher meist gern in Wein, Suppe oder auch rein genommen wurde (theelöffelweise), gute Dienste geleistet hat. Im Allgemeinen bestand die Nahrung aus Milch, schleimigen Suppen aus Hafer- und namentlich aus Graupenmehl und Aehnlichem. Ausserdem bekamen die schwereren Patienten regelmässig Wein und Cognac.

Was die antipyretische Behandlung anbelangt, so steht wie in allen anderen Kliniken so auch bei uns die Brand'sche Bäderbehandlung obenan. Es wurde am Tage in streng methodischer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weise gebadet, wenn die Temperatur in der Achselhöhle 39,5 erreicht hatte und das Badewasser von 24° allmählich auf 20—18° abgekühlt. Abends und Nachts wurde meist Phenacetin in kleinen Dosen (0,125) gegeben, resp. Aufschläge und Wickel gemacht.

Wenn wir trotz dieser Bäderbehandlung nicht so günstige Mortalitätsziffern aufzuweisen haben wie z. B. Jürgensen, Brand, Drasche[1]), Bäumler[2]) u. A., so liegt das zunächst an unserer Statistik.

Wir haben alle Typhuskranke mitgezählt, auch solche, welche wegen zu niedrigen Fiebers, wegen Schwäche oder anderer Contraindicationen überhaupt nicht in der besprochenen Weise gebadet wurden. Dann müssen wir eben annehmen, dass, wie auch aus anderen Anzeichen zu entnehmen war, wir es mit einer ganz besonders schweren Epidemie zu thun hatten und schliesslich haben hiervon meist nur die schwersten Fälle Aufnahme gefunden, während die meisten leichten ausserhalb der Klinik behandelt wurden. Viele kamen schon mit den dem sog. Status typhosus eigenen Nebenerscheinungen, wie namentlich den Austrocknungserscheinungen auf Lippen, Zunge und Rachen in die Klinik. Von den durch letztere hervorgerufenen resp. begünstigten Complicationen war meist auch schon eine beträchtliche Bronchitis vorhanden. Waren diese Austrocknungen recht stark, Zunge und Lippen trocken, borkig und fuliginös, dann liess auch meist der auf secundäre Infectionen hinweisende septische Character der Krankheit nicht lange auf sich warten, und in diesen Fällen war auch durch die Bäder ein Weiterschreiten der Complicationen schwer zu verhindern. Wir haben dadurch den Werth sorgfältigster Mundpflege von Neuem kennen gelernt und stimmen mit Bäumler darin überein, dass Mundpflege, methodische Bäderbehandlung und Diät zu den Hauptfactoren einer rationellen Typhusbehandlung gehören.

Die günstige Wirkung der Bäder auf die Herzthätigkeit liess sich in einigen Fällen sehr schön sphygmographisch zur Anschauung bringen.

Als Contraindicationen, die leider des Oefteren vorlagen, betrachteten wir grosse Herzschwäche, sehr starken Meteorismus, Darmblutungen und Thrombosen.

Die Delirien liessen sich meist bedeutend durch die Bäder beeinflussen, nicht selten schwanden sie fast unmittelbar nach einem

---

1) cfr. Blätter f. klin. Hydrotherap. V. Jahrg. Nr. 6.

2) Dieses Archiv. Bd. 66.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bad und machten einem ruhigen Schlafe Platz. In einigen wenigen Fällen sahen wir dagegen nicht den mindesten Einfluss; hier hat sich uns das Trional bis 2,0 pro dos., wenn nöthig in Verbindung mit 0,2 Campher als sehr werthvoll erwiesen. Eine ungünstige Einwirkung auf das Herz konnte dabei niemals constatirt werden. Der Fall, in dem die Delirien erst nach einer Aethernarkose schwanden, ist oben bereits erwähnt worden; auch hier hatten die Bäder zuvor auf die Delirien nicht im Geringsten eingewirkt.

Gegen den mitunter sehr lästig empfundenen Meteorismus haben wir meist von einer Application einer Eisblase auf den Leib Gebrauch gemacht; einige Male sahen wir nach Einführung eines Darmrohres bedeutende Erleichterung.

Die Darmblutungen haben unseren therapeutischen Bemühungen in 3 Fällen getrotzt.

Bei den übrigen Patienten glaubten wir von der Anwendung des Hydrastis (2stündl. 20 Tropfen des Fluidextractes) einigen Erfolg zu sehen, während wir von dem Opium seltener Gebrauch gemacht haben. Auch die von Wagner[1]), Gebele[2]) u. A. empfohlenen subcutanen Gelatineinjectionen haben wir einige Male in der Weise versucht, dass wir eine sterilisirte 2%ige Lösung neutralisirter Gelatine in physiologischer Kochsalzlösung in das subcutane Gewebe einspritzten.

Die Infusion ist nicht sehr schmerzhaft, hatte aber leider in keinem unserer Fälle, die gerade besonders schwer waren, den gewünschten Erfolg. Immerhin ermuntern die theilweise recht günstigen Erfahrungen Anderer zu weiteren Versuchen.

In der diesjährigen Epidemie haben wir auch bereits einige Versuche mit der Anwendung des Suprarenalextractes (in Tabletten à 0,1) gemacht und bis jetzt günstige Resultate erzielt. Es soll demnächst über letztere berichtet werden.

Bis sich hierüber die Erfahrungen gemehrt haben, halten wir die Anwendung des Extr. Hydrast. canad. fluid. für am wirksamsten. Natürlich ist dabei absolute Ruhe und Application einer Eisblase aufs Abdomen das erste Erforderniss.

In den schweren mehr septischen Fällen ist jede Therapie machtlos. Wir legen in diesen auf die Darreichung von Alkohol das Hauptgewicht. Ausserdem scheint uns nach den Erfahrungen,

---

1) Wagner, Ueber die Verwendung subcutaner Gelatineinject. zur Blutstillung. (Mitth. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. VI. 4 u. 5. 1900.

2) Gebele, Münch. med. Wochenschr. 1901. 24.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welche wir in diesem Jahr schon wieder sammeln konnten, frühzeitige Infusion von physiologischer Kochsalzlösung (ev. wiederholt) meist in den Oberschenkel nicht ohne Einfluss zu sein. Wir sahen z. B. vor Kurzem einen ausserordentlich schweren Fall sich hiernach schnell erholen. Indication dazu war uns ein Kleiner- und Frequenterwerden des Pulses (140—160). Einen schädlichen Einfluss sahen wir dabei nie; es erscheint uns daher auch dieser Versuch in verzweifelten Fällen gerechtfertigt.

In den letzten Jahren ist durch den einwandfreien Nachweis von Typhusbacillen im Urin (Neufeld[1]), Richardson[2]), Horton-Smith[3]) u. A.) ein neues Feld der Prophylaxe entstanden, und das Bestreben, von vornherein diese Infectionsquelle zu verschliessen, ist die nothwendige Consequenz dieser Erkenntniss.

Wir wissen, dass virulente Typhusbacillen im Urin schon in der 3. Woche auftreten können und sich hier Monate ja Jahre lang (Neufeld) halten können. Geradezu beweisend ist in dieser Hinsicht folgender in Danzig zur Beobachtung gelangte Fall (Bornträger[4])), den wir wegen seiner Originalität noch wörtlich wiedergeben wollen: „Ein schwerer Typhöser urinirt bei Abwesenheit der schamvollen Pflegerin in seiner Unbesinnlichkeit in eine noch nicht leere Champagnerflasche. Nach dieser Leistung des Patienten fühlt die zurückgekehrte Pflegerin das Bedürfniss, ebenfalls ein Glas Sect zu trinken und nimmt — ein Muster der Instruction — einen Schluck aus der erwähnten Flasche direct im Krankenzimmer. Zwar speit sie die widerliche Flüssigkeit sofort aus und erbricht von Ekel erfasst, aber nach 14 Tagen beginnt bei ihr der Darmtyphus."

Wir haben in unserer Epidemie auf diese Möglichkeit der Weiterverbreitung des Typhus Rücksicht genommen und nach Möglichkeit auf eine Desinfection des Urins mit Carbollösung, Sublimat und dergl. geachtet. In den Fällen, in welchen es sich um eine nachweisbare Bakteriurie und bakterielle Cystitis wahrscheinlich typhöser Natur handelte ähnlich den Fällen, welche Curschmann[5])

---

1) Neufeld, Deutsche med. Wochenschr. 1900. 51.

2) Richardson, Journ. of experiment. Medicine. New-York 1898 u. 1899. Vergl. ferner Petruschky, Centralbl. f. Bakteriol. 1898. Bd. 23.

3) Horton-Smith, The Lancet. 1900.

4) Bornträger, Die Contagiosität des Darmtyphus. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. Bd. XXII. 1. Heft. (Jahrg. 1901. 3. Heft. p. 159.)

5) Curschmann, Cystitis typhosa. Münch. med. Wochenschr. 1900. 42.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beschreibt, haben wir meist das von Nicolaier[1]) eingeführte Urotropin angewandt.

Wir sahen hiernach meist den anfänglich getrübten Harn bald wieder klar und bakterienfrei werden. Es scheint das Urotropin ein ziemlich sicher wirkendes Mittel zu sein und in der Dosirung von mehrmals 1,0 pro die keine Gefahren nach sich zu ziehen. Allerdings muss aber darauf aufmerksam gemacht werden, dass neuerdings Griffith, Milligan und Forbes[2]) über eine Hämaturie nach Urotropingebrauch berichten, welche bei 3 Typhusreconvalescenten (mittlere Dosis) beobachtet wurde und welche nach Aussetzen des Mittels sofort aufhörte.

Eine gewisse Vorsicht und regelmässige Urinuntersuchungen scheinen also auch hier am Platze.

1) Nicolaier, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38.

2 Brit. med. Journ. 29. VI. 1901. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1901. 31.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIII.

Ueber Brommethylvergiftung.

Aus der medicinischen Klinik zu Basel.

Von

Prof. A. Jaquet.

Vor einiger Zeit veröffentlichte Dr. Schuler[1]) (Mollis) den Bericht über drei Vergiftungsfälle, die bei mit Brommethyl beschäftigten Arbeitern sich ereigneten und welche der Autor, wenn auch mit gewissen Reserven, auf die Einwirkung des Brommethyls zurückzuführen geneigt war. Eine absolute Sicherheit war nicht zu erlangen, da es in keinem der drei Fälle möglich war, den bestimmten Nachweis einer directen Einwirkung des incriminirten Giftes zu leisten. Auch war der mit der Untersuchung der technischen Installationen der Fabrik beauftragte Cantonschemiker der Meinung, dass das Brommethyl keine Schuld an dem eingetretenen Todesfalle trage.

Im Jahre 1893 habe ich Gelegenheit gehabt, einen Fall von Brommethylvergiftung zu beobachten, der in einer hiesigen chemischen Fabrik sich ereignet hatte, und bei welchem eine directe Einathmung der giftigen Dämpfe mit Bestimmtheit nachzuweisen war. Da das damals beobachtete Krankheitsbild von demjenigen der Schuler-schen Fälle nicht unwesentlich abweicht, mag es, in Anbetracht des Umstandes, dass das Brommethyl seit einigen Jahren technische Verwendung findet, von Interesse sein, dasselbe einer kurzen Besprechung zu unterziehen.

G. D., Fabrikarbeiter, 30 Jahre alt, arbeitet seit dem 25. Januar 1893 in der betreffenden Fabrik. Ursprünglich war er an der Fabrikation des Jodmethyls beschäftigt, will aber niemals irgend welche Zeichen von Vergiftung bemerkt haben, mit Ausnahme einer leichten vorübergehenden Betäubung, welche beim Nachsehen der Apparate hie und da auftrat.

1) Schuler, Vergiftung mit Brommethyl? Vierteljahrschrift für öffentl. Gesundheitspflege. 1899. S. 696.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Gegenstände erschienen ihm verschwommen, undeutlich; sobald er aber an die freie Luft ging, verschwand die unangenehme Erscheinung. Seit etwa 4 Wochen arbeitet Patient mit Brommethyl. Zunächst ging alles gut, und Patient bemerkte keinen Nachtheil von seiner neuen Beschäftigung. Beim Umfüllen der Flaschen bemerkte er wohl, dass es ihm ebenfalls hie und da schwindlig wurde, so dass er gezwungen war an die frische Luft zu gehen. Ein anderer Arbeiter, der mit ihm arbeitete, verspürte wiederholt Kopfschmerzen. Der Unfall ereignete sich 4 Tage vor dem Spitaleintritt beim Ueberfüllen des Brommethyls. Wie aus einem in der Fabrik selbst vorgenommenen Augenschein hervorgeht, geschieht die Ueberfüllung der destillirten Flüssigkeit in der Weise, dass der Arbeiter durch eine mit einer Schutzflasche versehene Röhre in den hermetisch verschlossenen Recipienten hineinbläst, um einen Siphon zu armiren. Es liess sich nun nicht mit absoluter Sicherheit feststellen, ob der Patient direct in den Recipienten geblasen habe, ohne sich der Schutzflasche zu bedienen, oder ob seine Angabe richtig war, dass nachdem er in den Recipienten geblasen hatte, der Wasserverschluss der Schutzflasche durchbrochen worden sei, so dass Brommethyldämpfe durch dieselbe hinausströmten und Patient ein beträchtliches Quantum davon einathmete.

Sofort bemerkte er, dass es ihm übel wurde; er hatte Schwindel, fiel jedoch nicht um und konnte weiter arbeiten. Die Gegenstände sah er verschwommen und doppelt. Als er abends nach Hause ging, fühlte er sich wie betrunken und schwankte bedenklich auf der Strasse. Am anderen Tage hatte der Schwindel zugenommen; er fühlte sich äusserst schläfrig und matt, und als er einen Gegenstand in die Hände nahm, liess er denselben fallen, ohne zu wissen wie. Durch den Fall wurde er wieder zu sich gerufen, um aber sofort wieder in Somnolenz zu verfallen. Er versuchte weiter zu arbeiten, musste sich aber halten, um nicht zu fallen und war kaum im Stande Ablesungen am Thermometer zu machen. Die Symptome nahmen während des Tages noch zu und Abends hatte Patient die grösste Mühe seine Wohnung zu erreichen. Er hatte keinen Appetit, fühlte sich äusserst schwach und geistig abgespannt. Die Nacht war schlecht, der Schlaf unruhig und die geringste Bewegung rief Schwindel hervor. Dazu traten Athembeschwerden. Den nächsten Tag, ein Sonntag, verbrachte Patient zu Hause; Schwindel und Dyspnoe hatten noch zugenommen; ausserdem klagte Patient über Klopfen der Temporalarterien. Er war unruhig, fühlte sich müde, konnte jedoch nicht schlafen. Die Frau des Patienten gibt an, dass er delirirt habe. Am Montag war der Zustand unverändert, Patient hatte starken Schwindel, sah doppelt und delirirte während der Nacht, so dass der Arzt die Ueberführung ins Spital anordnete.

Von weiteren anamnestischen Angaben seien noch folgende erwähnt: Patient ist hereditär nicht belastet; Lues und Potus werden in Abrede gestellt; er ist von apathischem torpidem Temperament, schwer erregbar, die Intelligenz ist aber gut und bei der Recrutenprüfung erhielt er gute Noten.

Eintritt auf die medicinische Abtheilung des Bürgerspitals am 22. Aug. 1893: Allgemeiner Ernährungszustand gut, etwas blasse Haut-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

farbe. Patient liegt ruhig im Bett, ist etwas matt, Sensorium frei. Herzaction regelmässig; Puls 75, mässig gespannt. Körpertemperatur normal. Augenbewegungen frei (Patient hat keine Doppelbilder mehr), Pupillen reagiren auf Licht und Accomodation; Augenhintergrund bietet nichts Besonderes; Papille etwas blass, scharfrandig. Conjunctivae palpebrarum leicht geröthet. Zunge leicht belegt. Lungen und Herz ergeben normalen Befund. Im Abdomen keine Resistenz oder druckempfindliche Stelle. Milz nicht vergrössert. Urin enthält Spuren von Eiweiss (wurde vergeblich auf Jod untersucht, da Patient mit der Diagnose Jodismus acutus eingewiesen worden war).

Sämmtliche activen Bewegungen möglich, rohe Kraft nicht erheblich herabgesetzt. Patient steht und geht unsicher; er gibt auch an Schwindel zu verspüren. Patellarsehnenreflexe vorhanden, schwach, kein Fussclonus. Sensibilität nicht alterirt.

25. August. Patient steht Mittags auf; sofort nach dem Aufstehen klagt er über Uebelkeit und das Mittagessen wird erbrochen. Nachher hat Patient etwas Schwindel. Abends gegen 8 Uhr hat Patient einen Tobsuchtsanfall. Er wirft sich im Bett hin und her, schlägt um sich, reisst am Bettzeug. Dabei sind Puls und Respiration stark beschleunigt. Auf lautes Anrufen beruhigt er sich für einen Augenblick, um darauf von Neuem zu beginnen. Der Anfall dauerte ungefähr 2 Stunden mit vier kurzen Ruhepausen. Auf 3 gr Chloral schlief Patient ein und war dann die ganze Nacht ruhig. Am anderen Tage wusste er alles zu erzählen, was am Abend vorgekommen sei. Den Anfall bezeichnete er hinterher als Schwindel.

27. August. Patient schläft wenig, spricht viel während der Nacht. Am Tage ruhig. Beim Aufstehen Schwindelgefühl.

4. September. Befinden, wenn Patient im Bett liegt, gut, keine Klagen. Wenn Patient aufsteht, so ist der Gang schwankend. Das Sehvermögen ist auch besser, Patient kann wieder ohne Schwierigkeit lesen. Leichte Kopfschmerzen.

15. September. Wohlbefinden. Bei raschen Kehrtbewegungen des Körpers wird Patient vom Schwindel ergriffen, er fühlt sich unsicher auf den Füssen.

23. September. Patient wird zur Reconvalescenz aufs Land geschickt. Der Schwindel hat vollständig aufgehört.

9. Oktober. Patient fühlt sich vollständig wohl, kräftig, hat keinen Schwindel mehr. Er klagt bloss über Sehstörungen: wenn er $^1/_2$ Stunde gelesen hat, so werden die Augen trüb, er sieht nichts mehr. Sehschärfe uncorrigirt bds. $^2/_3$, corrigirt l. l. Augenhintergrund normal. Austritt aus dem Spital.

Wiedereintritt am 15. Mai 1894.

Patient hat eine Unfallklage anhängig gemacht, und kommt um sich begutachten zu lassen.

Nach dem Austritt aus dem Spital hat er sofort die Arbeit wieder aufgenommen. In den ersten Tagen verspürte er Müdigkeit, aber keinen eigentlichen Schwindel. Nach etwa 14 Tagen kam der Schwindel wieder und zwar vorwiegend am Abend. Anfänglich konnte er noch arbeiten, später nahmen die Beschwerden aber zu und Patient fühlte sich wie be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trunken. Seit 5 Wochen arbeitet er nicht mehr. Seit der Wiederaufnahme der Arbeit ist Patient mit Brommethyl nicht mehr in Berührung gekommen; er wurde bei der Alkoholdestillation beschäftigt, sowie im Packbureau.

Patient gibt an er sei vergesslich geworden; eine Aenderung seiner gemüthlichen Verfassung hat er nicht bemerkt; hauptsächlich ist ihm eine Abnahme seiner Widerstandsfähigkeit gegen geistige Getränke aufgefallen. Ein Glas Bier, genügt um bei ihm Schwindel zu verursachen; das Rauchen verträgt er ebenfalls nicht mehr. Appetit gut, Schlaf ebenfalls. Das Lesen geht zeitweise gut, andere Male weniger; es kömmen auf einmal Doppelbilder, so dass er nicht mehr lesen kann. Die allgemeine Muskelkraft hat nicht abgenommen. Gehör-, Geschmack- und Geruchsinn nicht gestört.

Status: Patient sieht etwas blass aus, Gesichtsausdruck apathisch und theilnahmlos. Pupillen gleichmässig, reagiren gut auf Licht und Accomodation. Gang etwas träge. Kein Schwanken bei geschlossenen Augen. Rohe Kraft erhalten. Patellarsehnenreflexe beiderseits deutlich verstärkt, kein Fussclonus, Cremaster- und Abdominalreflex normal. Keine Störung der Sensibilität. Während der Untersuchung fällt das Auftreten eines allgemeinen leichten Zitterns auf. Zahl der rothen Blutkörperchen 5 872 000. Hämoglobingehalt 14 gr auf 100 ccm.

Zur Prüfung der angeblichen Abnahme der Widerstandsfähigkeit gegen Alkohol wird folgender Versuch gemacht: Nachdem der Patient ein Probefrühstück erhalten hatte und ihm der Magen behufs Bestimmung des ClH-Gehaltes ausgepumpt worden war, erhielt er per Schlundsonde 20 ccm Alkohol mit Wasser zu einer 10 % Lösung verdünnt injicirt. Eine halbe Stunde später war nicht die geringste Veränderung beim Patienten wahrzunehmen. Der gleiche Versuch wurde am folgenden Tage mit 40 ccm Alkohol wiederholt und zwar mit demselben Resultate.

Abgesehen von der Verstärkung der Patellarsehnenreflexe war also objectiv am Patienten nichts wahrzunehmen, und sein Zustand durfte wohl als traumatische Hysterie resp. Hypochondrie aufgefasst werden und in Zusammenhang mit seinen Bestrebungen um die Unfallrente gebracht werden.

Bei diesem Anlass erhielten wir von einem zweiten Vergiftungsfall Kenntniss, der sich in der gleichen Fabrik ereignet hatte, aber ohne Mithülfe eines Arztes in Heilung übergegangen war.

Fall II. B., etwa 35 Jahr alt, Vorarbeiter in einer chemischen Fabrik, ohne hereditäre Antecedentien. Lues und Potus werden in Abrede gestellt.

Patient war zur Zeit der Erkrankung seit etwa 4 Wochen am Brommethylapparat beschäftigt, wo er mit der Aufsicht betraut war.

Am 23. August 1893 löste sich am Apparate ein Schlauch von dem Kühler. Patient musste den Schlauch wieder ansetzen. Der Apparat konnte nicht abgestellt werden, so dass die Destillation während dieser Zeit weiter vor sich ging und Brommethyldämpfe aus dem offenen Schlauche entwichen. Die Reparatur dauerte etwa ¼ Stunde. Als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patient den Raum verliess, fühlte er sich unwohl; es traten Ohnmachtsanwandlungen ein, er fiel jedoch nicht um. Nach etwa $^1/_2$ Stunde versuchte Patient wieder zu arbeiten. Als er aber wieder das Local betrat, um die destillirte Substanz zu wägen, konnte er die Gewichte auf der Waage nicht mehr unterscheiden. Er verspürte zu dieser Zeit keinen Schwindel mehr. Patient ging darauf nach Hause, begegnete auf der Strasse einem Wagen, sah denselben aber nicht. Er ass mit Appetit und schlief gut. Am anderen Morgen fühlte er sich wohl und ging wie gewöhnlich zur Arbeit; die Störung des Sehvermögens war verschwunden. Gegen Mittag verspürte er aber wiederum Schwindel und Sehstörungen. Zunächst erschienen ihm alle Gegenstände doppelt, dann wurden sie verschwommen und verschwanden schliesslich vollständig. Nachdem er für einige Zeit die Augen geschlossen hielt, konnte er wieder sehen. Die Symptome steigerten sich unaufhörlich bis zum Abend. Am dritten Tage früh befand er sich wieder wohl; die gleichen Erscheinungen kehrten aber im Laufe des Nachmittags wieder und zwar stärker als am Tage vorher. Um 5 Uhr wurde es ihm unmöglich weiter zu arbeiten und er ging nach Hause. Er hatte die grösste Mühe zu gehen, und schwankte auf der Strasse, wie wenn er stark betrunken gewesen wäre. Er legte sich zu Bett, schlief gut und fühlte sich am anderen Morgen ganz wohl. Er verreiste am anderen Tage, und machte eine mehrtägige Fusstour, wobei er bis 7 Stunden täglich ging. Am zweiten Tage trank er 8 Deciliter Wein mit Siphon. Am Abend verspürte er wieder etwas Schwindel und Sehstörungen. Er legte sich, schlief gut, und am anderen Morgen fühlte er sich wieder ganz normal. Bei seiner Rückkehr am folgenden Tage regte er sich wegen einer Militärdisciplinarstrafe auf, worauf er sofort wieder Schwindel und Amblyopie bekam. Von nun an trat rasche Besserung des Zustandes ein und die krankhaften Symptome verschwanden vollständig.

Als wir den Patienten etwa 14 Tage später sahen, war jede Spur der früheren Erkrankung verschwunden.

Die Angaben des intelligenten und zu keiner Uebertreibung neigenden Patienten können wir endlich durch eine an uns selbst gemachte Beobachtung bestätigen. Als wir mit der experimentellen Untersuchung des Brommethyls beschäftigt waren, zerbrach eine kleine mit der Substanz gefüllte Röhre, so dass in kürzester Zeit ziemliche Mengen concentrirter Brommethyldämpfe sich bildeten. Trotzdem sofort Fenster und Thüre geöffnet wurden, konnten wir es nicht vermeiden, dass kleine Mengen des Gases eingeathmet wurden. Die ersten, nach einigen Minuten zu Tage getretenen Erscheinungen waren ein Gefühl von grosser Schwäche und Schwindel. Der Schwindel besserte sich bald an der freien Luft; die Schwäche der Beine dauerte aber mehrere Stunden fort. Beim Versuch zu lesen wurden die Buchstaben bald undeutlich, so dass bis zum Abend jede Beschäftigung dadurch unmöglich wurde. Nach einer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

guten Nacht waren am anderen Morgen die Beschwerden spurlos verschwunden.

Ueberblicken wir diese übereinstimmenden Vergiftungsbilder. so fallen vor Allem die primären Schwächezustände und der Schwindel auf, welchen sich Sehstörungen und Dyspnoe noch hinzugesellen. Bei leichteren Vergiftungsgraden scheinen dies die einzigen Symptome zu sein. War aber die Vergiftung ernsterer Natur oder traf sie ein dazu besonders disponirtes Individuum, so kommt noch psychische Unruhe hinzu, welche sich bis zu Tobsuchtsanfällen mit Delirien combinirt steigern kann. Es ist auffallend, dass die heftigsten Erscheinungen nicht in der ersten Zeit nach der Vergiftung auftraten, sondern erst nach Tagen, wie es beim Anfall unseres ersten Patienten der Fall war.

Vergleicht man mit diesem Vergiftungsbilde die von Schuler beschriebenen Fälle, so müssen die Differenzen sofort in die Augen springen. Der erste Fall erkrankte mit Kopfschmerzen; am anderen Tage klagte er über Hautjucken und hatte im Augenblick, wo er am Morgen das Zimmer verlassen wollte, einen Ohnmachtsanfall mit kurzdauerndem Verlust des Bewusstseins. Den anderen Tag hatte Patient im Spital wieder einen Anfall. Er fiel bewusstlos zu Boden, als er aufstehen wollte traten Zuckungen in beiden rechten Extremitäten auf, Schaum erschien vor dem Munde, Harn und Stuhl wurden unwillkürlich entleert. Heilung nach 5 Tagen ohne Wiederholung der Anfälle. Zu Hause soll er so heftige Krämpfe (?) gehabt haben, dass zwei Männer Mühe gehabt hätten seine Hände von der Thürklinke wegzureissen. In einem anderen Falle mit tödtlichem Ausgang begann die Affection mit allgemeinem Unwohlsein, Krämpfen, Leibschmerzen und Schüttelfrost; eine Stunde darauf constatirte der herbeigerufene Arzt eclamptische Erscheinungen mit Coma. Tod während des Transportes nach dem Spitale. Die Section ergab keinen Anhaltspunkt für die Todesursache. In einem dritten, anscheinend leichten Falle, wurde auch über Krämpfe und Erbrechen geklagt. In diesen Fällen scheinen also Störungen des Bewusstseins bis zum Coma und Muskelzuckungen oder epileptiforme Krämpfe das Vergiftungsbild zu kennzeichnen. Uebrigens sind die drei Fälle in Bezug auf Symptome und Verlauf sehr verschieden, so dass man im Zweifel sein kann, ob es sich dabei um eine und dieselbe Affection gehandelt hat.

In der Hoffnung einen Anhaltspunkt zur Beurtheilung seiner Fälle zu gewinnen, bat Schuler die Herren Prof. Roth und M. von Frey um Vornahme einiger Thierversuche mit Brommethyl.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Thiere wurden in eine grosse Glasglocke gebracht, in welche abgemessene Mengen von Brommethyldämpfen geleitet wurden. Sämmtliche Thiere, 2 Kaninchen, 2 Meerschweinchen und 2 Mäuse gingen zu Grunde, nachdem sie 15—45 Minuten in der Glocke bei einem Brommethylgehalt der Glockenluft von 1—8 % verweilt hatten. Die hervorstechenden Symptome waren Somnolenz, Verlangsamung der Athmung, Muskelschwäche, Cyanose, Speichelfluss.

Auch wir haben einige orientirende Versuche an Kaninchen angestellt, die wir an dieser Stelle kurz mittheilen möchten, da sie in einigen Punkten die Beobachtungen von Roth und von Frey vervollständigen. Zu diesen Versuchen wurde das Brommethyl in einem an seinen beiden Enden durch einen Glashahn verschlossenen kleinen Cylinder gewogen, der Cylinder von einer warmen Compresse umgeben und die Dämpfe in einem Spirometer aspirirt, wo sie mit einem genau abmessbaren Luftvolum innig gemischt wurden.

Versuch I. Kaninchen 2500 gr. Brommethyl abgewogen 0,863 gr. Der Spirometer von 6 Liter Inhalt wird mit einem Blechkasten von 25,5 Liter verbunden, aus welchem das Versuchsthier durch ein Darmventil inspirirt, während die Ausathmungsluft durch ein Exspirationsventil eine Reihe von Natronkalkröhren zu passiren hat, wo sie von der CO_2 befreit wird und in den Spirometer zurückgeleitet wird. Die Athembewegungen wurden mit Hülfe eines Pneumographen graphisch registrirt.

Beginn des Versuchs 3 Uhr 30. Athemfrequenz 90 pro Minute

3 Uhr	38′	Zahl der Athemzüge		96	Thier etwas unruhig
3 „	45′	„	„	96	
3 „	50′	„	„	72	
3 „	53′	„	„	57	
3 „	55′	„	„	51	

Das Thier wird losgebunden und frei gelassen. Pupillen mittelweit. Ohrgefässe stark erweitert. Athmung dyspnoisch. Reflexe lebhaft. Beim Anrühren wehrt sich das Thier.

4—5 Uhr. Das Thier liegt auf dem Bauch und kann mit einiger Sorgfalt passiv in die verschiedensten Stellungen gebracht werden ohne zu reagiren. Bewegungen träge. Sensibilität für Schmerz herabgesetzt. Reflexe herabgesetzt. Athmung langsam und tief.

5 Uhr. Das Thier wird von einem allgemeinen, an einen Schüttelfrost erinnernden Zittern befallen. Es bleibt an Ort und Stelle liegen, ohne sich spontan zu bewegen. Es besteht eine Parese der Vorderbeine. Wird das Thier aufgescheucht, so sucht es zu fliehen; es macht mit den Hinterbeinen Anstrengungen, um vorwärts zu kommen, die vorderen Extremitäten versagen aber den Dienst und bleiben seitwärts gestreckt. Hochgradige Dyspnoe. Ohrgefässe sehr weit. Auf den Rücken gelegt, bleibt das Thier über 2 Minuten in dieser Stellung ohne sich umzudrehen.

6 Uhr. Nach kurzer Zeit hörte das Zittern auf; ebenfalls nahm nach und nach die Hyperämie der Ohren ab. Reaction auf Schmerz

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwach, aber nicht deutlich verlangsamt. Herzschläge kräftig und frequent.

Tod während der Nacht.

Versuch II. Kaninchen 3150 gr. Brommethyl 1,166 gr.

Das tracheotomirte Thier athmet durch Darmventile aus 2 Spirometern: in dem einen befindet sich Luft, im anderen Brommethyldämpfe mit 6 Litern Luft verdünnt. Beide Spirometer wurden zu Anfang des Versuches controlirt und arbeiteten gleichmässig. Carotis dextra wird mit dem Kymographion zur Aufnahme des Blutdruckes verbunden, Registrirung der Athmung mit dem Pneumographen.

Beginn	Athemfrequenz	Pulsfrequenz	Blutdruck	
3 Uhr 15′	160	216	72	
3 „ 17′	145			1 Liter CH_3Br-haltige Luft; während der übrigen Zeit reine Luft geathmet.
3 „ 25′	130	222	77	1 Liter CH_3Br
3 „ 36′	110	204	69	2 „ „
3 „ 46′	75			1 „ „
3 „ 54′	50	210	69	1 „ „ Nach Absorption der CO_2 aus der exspirirten Luft, wird dieselbe zum zweiten Male vom Versuchsthiere eingeathmet.
4 „ 3′	40			1 Liter CH_3Br-Luft
4 „ 10′	36			1 „ „
4 „ 20′	36	222	70	2 „ „
4 „ 55′	35	216	44	2 „ „

5 Uhr Versuch abgebrochen. Das Thier wird losgelöst; $^1/_4$ Stunde nachher liegt es ganz ruhig auf dem Boden ohne sich spontan zu bewegen. Es liegt auf dem Bauche ausgestreckt, mit den Vorderpfoten ruderartig nach beiden Seiten ausgebreitet. Empfindung für Schmerz herabgesetzt, reagirt aber prompt auf einen starken Reiz. Bei Fluchtversuchen fällt auf, dass die Vorderbeine den Dienst versagen, während die hinteren das Thier vorwärts zu treiben suchen. Fasst man eine Hinterpfote sorgfältig an und streckt dieselbe aus, so zieht sie das Thier nicht zurück. Auf den Rücken gelegt verharrt das Thier längere Zeit in dieser Lage. An den Rand des Tisches gestellt, wehrt sich das Thier nicht, sobald es aber umzufallen droht, macht es Abwehrbewegungen zur Erhaltung des Gleichgewichtes. Pupillen mittelweit, Ohrgefässe mässig erweitert. Reflexe erhalten, nicht deutlich herabgesetzt.

7 Uhr: Das Thier liegt regungslos am Boden ausgestreckt. Athmung 54. Bei stärkerem Geräusch macht es Versuche sich aufzurichten, fällt aber sofort wieder um. Cornealreflex sehr schwach. Schmerzempfindung stark herabgesetzt.

In den Käfig gebracht, bekommt das Thier einen epileptiformen Anfall mit clonischen Zuckungen; der Anfall geht bald vorüber, darauf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fällt aber das Thier vollständig gelähmt auf die Seite. Nach einigen Minuten zweiter Anfall; das Thier athmet kaum mehr. Urinentleerung.

Tod um 8 Uhr an Respirationslähmung nach einem dritten Krampfanfall.

In beiden Versuchen fiel die zeitweise starke Erweiterung der Ohrgefässe auf. Diese vasomotorische Erscheinung scheint eine rein locale zu sein, da der Blutdruck lange Zeit unverändert bleibt und das Herz kräftig schlägt. Es schien nun von Interesse die Wirkung des Brommethyls auf den Hirnkreislauf zu untersuchen. Zu diesem Zwecke wurden mit Hülfe des Piston-Recorders und einer in den Schädel luftdicht eingeschraubten plethysmographischen Kapsel die Volumschwankungen des Gehirns registrirt.

Versuch III. Kaninchen 3620 gr. Brommethyl 0,774 gr. mit 6 Liter Luft vermischt.

Thier tracheotomirt. Canule in die rechte Carotis eingebunden, Trepanation des linken Parietallknochens und nach Spaltung der Dura mater Befestigung der Hülse des Hirnplethysmographen. Controle beider Spirometer. Beginn 3 Uhr 30'. Das Thier athmet abwechselnd aus dem Luftspirometer und aus dem Brommethylspirometer. Bei der ersten Einathmung von Brommethyl geht die Feder des Piston-Recorders, welcher mit dem Hirnplethysmographen verbunden ist, in die Höhe, es hat also eine Zunahme des Hirnvolumens stattgefunden. Nachdem das Thier aber wieder Luft zu athmen bekommt, nimmt das Hirnvolum wieder ab. Bei der zweiten Einathmung von Brommethyl geht die Feder wieder in die Höhe; das Volum nimmt aber nicht mehr ab bei Einathmung reiner Luft. Es scheint eine dauernde Erweiterung der Hirngefässe, möglicherweise eine vermehrte Absonderung von Liquor cerebrospinalis vorzuliegen. Diese Erscheinung wiederholt sich bei jedem weiteren Versuche.

3 Uhr 53'. Ohren sehr stark hyperämisch.

3 „ 25'. Ohren dunkelblau. Reflexe und Sensibilität stark herabgesetzt.

5 Uhr 10'. Abnahme der plethysmographischen Hülse. Hirngefässe stark erweitert.

	Blutdruck	Pulsfrequenz
3 Uhr 27'	78 mm	306
3 „ 44'	81 „	286
3 „ 59'	80 „	282
4 „ 46'	74 „	282
5 „ 5'	78 „	270
5 „ 20'	65 „	300

5 Uhr 30'. Versuch abgebrochen. Thier auf den Rücken gelegt, bewegt sich nicht. Auf ein starkes Geräusch dreht es sich um. Das rechte Vorderbein ist vollständig gelähmt.

7 Uhr 30'. Das Thier scheint sich zu erholen. Athmung 80. Das rechte Vorderbein vollständig gelähmt, das linke deutlich paretisch, ebenso die Halsmuskulatur. Die hinteren Extremitäten noch gut functions-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fähig. Das Thier bewegt sich spontan, reagirt auf Geräusche, Reflexe herabgesetzt.

8 Uhr 30'. Aus dem Käfig genommen wehrt sich das Thier; es folgt ein schwacher kurzdauernder Anfall von Convulsionen. Spontane Bewegungen.

9 Uhr 30'. Die Dyspnoe hat wieder stark zugenommen. Das Thier athmet angestrengt und in raschem Rhythmus. Plötzlich heftiger Anfall von clonischen Convulsionen von etwa 20 Secunden Dauer. Nach dem Anfall liegt das Thier wie todt auf dem Boden, athmet nicht mehr. Nach und nach kehrt die Athmung zurück, zunächst langsam und oberflächlich, immer zunehmend, um schliesslich wieder ausgesprochen dyspnoisch zu werden. Zwischen 9 Uhr 30' und 10 Uhr 30' drei schwache Anfälle ähnlicher Art; schliesslich hört das Thier auf zu athmen.

Wenn wir das eben beschriebene Vergiftungsbild zu überblicken suchen, so finden wir, dass das Brommethyl sich im Grossen und Ganzen in toxicologischer Hinsicht wie die anderen Halogenderivate der Fettreihe verhält. Zunächst beobachtet man eine Abnahme der Spontaneität; das Thier bewegt sich nur, wenn es durch einen äusseren Reiz dazu gezwungen wird. Bald gesellt sich das Unvermögen die normale Lage einzuhalten hinzu, das Thier wird auf den Rücken gelegt und verharrt in dieser Stellung oder man kann eine hintere Extremität ausstrecken ohne dass es darauf reagirt; erst durch einen Schlag auf den Tisch oder durch Klatschen in die Hände kommt das Thier wieder für kurze Zeit zu sich und nimmt die normale Lage wieder ein. Dieses Stadium dürfte dem Stadium der Trunkenheit beim Menschen entsprechen, in welchem die Vergifteten taumelnd und wie automatisch nach Hause gingen. In diesem Stadium sind die Reflexe erhalten, ebenso reagirt das Thier prompt auf einen pathischen Reiz. Nach und nach wird es unfähig aufzusitzen und bleibt auf der Seite liegen. Die Athmung ist stark verlangsamt. die Reflexe, sowie die übrige Sensibilität nehmen ab, es tritt Schwäche und Lähmung der Extremitäten ein und das Thier geht an Athmungslähmung zu Grunde. Abweichend vom gewöhnlichen Bilde der centralen Lähmung sind die epileptiformen Krampfanfälle, welche im letzten Stadium der Vergiftung beobachtet werden, ebenso ist das späte Ergriffensein von Herz und Gefässen bemerkenswerth. Was zunächst die Krämpfe anbelangt, so könnte man geneigt sein, darin eine Analogie mit den von Schuler in seinen Vergiftungsfällen beobachteten Convulsionen zu erblicken. Dazu ist aber zu bemerken, dass in den Schuler'schen Fällen die Krämpfe frühzeitig auftraten und mehr oder weniger das Krankheitsbild beherrschten. Bei unseren Versuchsthieren dagegen stellen die Con-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vulsionen offenbar eine agonale Erscheinung dar, welche mit der Athmungslähmung in directem Zusammenhang zu stehen scheint. In Bezug auf die bei den Brommethylvergiftungen zu beobachtenden Kreislaufstörungen haben wir allerdings eine auffallende Hyperämie der Ohren bereits in einem frühen Vergiftungsstadium beobachtet; dabei war aber der Blutdruck noch hoch und die Zahl der Herzschläge nicht herabgesetzt. Bis zur vorgeschrittenen Vergiftung findet man einen frequenten und kräftigen Herzschlag.

Der Thierversuch stimmt mit den Beobachtungen am Menschen insofern, dass die Vergiftung nach dem Aufhören der unmittelbaren Giftwirkung nicht stillsteht, wie dies bei anderen gasförmigen Giften wie Aether, Chloroform, Aethylbromid der Fall ist, sondern sie schreitet fort, die Vergiftungserscheinungen nehmen an Intensität zu und das Thier stirbt erst mehrere Stunden nachdem es mit dem Gift in Contact war. Man muss also annehmen, dass es sich da nicht um eine einfache functionelle Lähmung handelt, welche sich zurückbildet, sobald das Gift wieder eliminirt worden ist, sondern dass das Brommethyl tiefe und irreparable Läsionen des Centralnervensystems verursacht.

In dieser Hinsicht ist es nicht ohne Interesse zu verfolgen, wie ein anderes Glied der homologen Reihe sich verhält. Es war uns aufgefallen, dass der erste unserer Patienten mit der Diagnose „acute Jodintoxication“ ins Spital gebracht worden war. Als wir den behandelnden Arzt über den Grund interpellirten, der ihn zur Stellung dieser Diagnose veanlasst hatte, theilte er uns mit, dass er vor nicht langer Zeit von einem sehr ähnlichen Fall gehört habe, bei welchem es sich um einen Patienten handelte, der mit der Herstellung eines Jodpräparates beschäftigt war, und welcher sowohl auf der medicinischen wie auf der psychiatrischen Klinik als acute Jodvergiftung aufgefasst worden war. Der betreffende Fall wurde am 20. Nov. 1891 auf die medicinische Abtheilung des Bürgerspitals aufgenommen. Wir lassen hier die Krankengeschichte folgen, der wir einige anamnestische Zusätze hinzugefügt haben, die wir bei einem nachträglichen Besuch beim Patienten erheben konnten.

Th. E., 30 Jahre, Farbarbeiter.

Ist in einer hiesigen chemischen Fabrik mit der Herstellung von Jodmethyl beschäftigt. Er bemerkte zunächst leichte Störungen im Kopfe: Benommenheit und leichter Schwindel. Die Gegenstände erschienen ihm doppelt. Als er gehen wollte, schwankte er wie betrunken und hatte die grösste Mühe sich gerade zu halten. Dabei sah er die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

neben ihm stehenden Gegenstände nicht und stolperte über einen Apparat. Er meldete sich dann krank und blieb zu Hause. Im Bette dauerte der Schwindel fort; als er eine Bewegung machte, drehten sich alle Gegenstände im Zimmer herum. Er fühlte sich sehr schwach, hatte aber dabei weder Kopfschmerzen noch Nausea, auch keinen Tremor in den Extremitäten. Der Schwindel war am Morgen am geringsten, fehlte zuweilen ganz, nahm aber im Laufe des Tages zu, um gegen Abend sein Maximum zu erreichen.

Wenn Patient gehen wollte, fühlte er sich plötzlich schwach, so dass er sich hinsetzen musste, um nicht hinzufallen. In diesem Augenblick verlor er auch zeitweise plötzlich das Sehvermögen. Beim Gehen sah er erst doppelt, dann gar nicht mehr. Die Doppelbilder standen entweder neben- oder übereinander. Seit zwei Tagen gibt er an, dass die Köpfe der betrachteten Personen schräg stehen. In letzter Zeit will er stark abgemagert sein, aber nicht an Appetit- und Verdauungsstörungen gelitten haben.

Eintritt ins Spital am 20. November 1891, etwa 8 Tage nach dem Beginn der Erkrankung.

Kräftig gebauter Mann, spricht klar und deutlich, Augen gut beweglich. Pupillen reagiren normal. Zunge feucht, nicht belegt, wird gerade herausgestreckt. Temperatur afebril, Puls regelmässig, 70, weich. Herz und Lungen normal. Unterer Leberrand steht 2 cm unterhalb vom Rippenbogen. Milz nicht wesentlich vergrössert. Urin ohne Zucker und Eiweiss.

Wenn Patient einige Schritte gemacht hat, sich plötzlich umdreht und weiter gehen will, so wird er plötzlich unsicher und schwankt stark.

Unterhält man sich mit dem Patienten, so hört er nach einiger Zeit auf zu antworten und sagt, er sei müde.

21. November. Gute Nacht. Tags über ruhig, spricht ganz vernünftig mit anderen Patienten.

22. November. Gute Nacht. Im Laufe des Tages wird Patient etwas unruhig. Das Schwanken beim Gehen hat zugenommen. Patient glaubt mehrmals, die anderen Patienten gehen die Wände hinauf.

23. November. Nach einer guten Nacht hat Patient im Laufe des Tages wegen einer unbedeutenden Ursache einen Streit mit anderen Patienten; Abends ist er darüber aufgeregt. Theils weinerlich, theils drohend erzählt er auf confuse Weise Ursache und Verlauf des Streites. In ein anderes Zimmer gebracht, droht Patient aggressiv zu werden, so dass er isoliert werden muss. Gegen 9 Uhr Abends bricht ein allmählich zunehmendes Aufregungsstadium aus.

24. November. Patient hat das Gefühl, als wenn es ihn kalt überliefe und dann darauf wieder heiss, verlangt kaltes Wasser, um sich zu kühlen. Bald steht Patient auf, will fort und wird stets aufgeregter. Er entkleidet sich, zerreisst das Bettwerk, schmiert, ruft um Hülfe, nach der Frau, dem Vater, der Polizei. Anfangs erkennt er noch seine Umgebung, später nicht mehr, Arzt und Wärter hält er für Mörder, die ihn tödten wollen. Die Aufregung steigert sich derart, dass Patient in die Irrenanstalt übergeführt werden muss.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Den weiteren Verlauf der Erkrankung entnehmen wir dem Jahresbericht der Irrenanstalt.[1])

Bei der Aufnahme ist Patient sehr aufgeregt, völlig desorientirt, verkennt Personen und Gegenstände, schwatzt alles mögliche durcheinander, sieht seine Frau, meint, sie werde getödtet. Im Bade hellt sich das Bewusstsein wieder etwas auf. Patient erkennt unter den Wärtern einen früheren Bekannten wieder, erzählt auch, dass er in einer chemischen Fabrik viel mit Phosphor, Jod und Holzgeist hätte arbeiten müssen. Auch die grosse motorische Unruhe legt sich etwas. Gegen Abend wird er wieder unruhiger und um $^1/_2$6 Uhr geräth er ziemlich plötzlich in rasende Aufregung, springt in grossem Satze aus dem Bette, wirft Tische und Stühle herum, schlägt auf die Wärter los, ist kaum zu bändigen. Delirirt vom Turnen, seiner Luise, von der Heilsarmee, etc.

Im Harn werden Eiweiss und Nierencylinder nachgewiesen; ebenso erhielt man starke Jodreaction.

25. November. Nachts ohne Schlaf. Patient irrt beständig in höchster Angst und mit heiserer Stimme schreiend in der Zelle umher. Morgens gleichfalls völlig verworren. Gesichtszüge meist krankhaft verzerrt, beruhigt sich etwas im Bade.

26. November. Nacht wie die vorige. Morgens etwas ruhiger. Bald nach dem Bade mehrstündiger Schlaf.

28. November. Nachts immer aufgeregt. Zunehmende Abmagerung.

30. November. Heute lucid; dunkle Erinnerung, dass er eine „schwere Hirnkrankheit" durchgemacht hat.

3. December. Anhaltende Klarheit. Erinnerung für den Aufenthalt im Spital und die ersten Tage in der hiesigen Anstalt völlig aufgehoben oder durch Wahnvorstellungen verfälscht.

8. December. Zahlreiche Decubitus- und nekrotische Hautgeschwüre.

Januar 1892. Oefter Klagen über Schwindel und Flimmern, manchmal Kopfschmerzen. Augenbewegungen normal, ophthalmoskopisch nichts Besonderes. Keine Diplopie. Stimmung fast durchweg gut, nur dann und wann leicht gedrückt. Zu anderen Zeiten ist er eher ausgelassen, muthwillig, zu fast kindischen Spässen aufgelegt. In der intellectuellen Sphäre fällt eine gewisse Gleichgültigkeit und Interesselosigkeit, dann seine geringe Urtheilskraft über die Mitpatienten, mit denen er ohne Auswahl verkehrt.

Wir sahen den Patienten im September 1893 wieder. Er war als Thorwärter in der gleichen Farik beschäftigt; anscheinend war er für eine andere Arbeit nicht mehr zu gebrauchen. Ausser den oben erwähnten anamnestischen Angaben verweigerte Patient jede Untersuchung und weitere Auskunft. Es fiel uns aber auf, dass die in der Irrenanstalt bereits beobachtete Gleichgültigkeit und torpide geistige Reaction noch vorhanden war.

Vergleichen wir diesen Fall mit unseren Fällen von Brommethylvergiftung, so fällt die Aehnlichkeit, man möchte fast sagen Iden-

1) H. Meine, 3 Fälle von acuter Jodvergiftung. Jahresbericht der Irrenanstalt Basel. 1891.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tität im ersten Stadium der Vergiftung sofort auf. Beide Male beginnt die Erkrankung mit Schwindel, Unsicherheit im Stehen und Gehen, Schwächegefühl, wozu noch Sehstörungen hinzutreten. In einem späteren Stadium ist allerdings bei der Jodmethylvergiftung die psychische Aufregung ungemein stärker ausgesprochen als bei der Brommethylintoxication, und wir haben da ein Bild, welches grosse Aehnlichkeit mit der Jodoformvergiftung bietet.[1]) Das Einsetzen der Jodoformintoxication ist jedoch im Allgemeinen ein viel acuteres: Nachdem gewöhnlich veränderliche Gemüthsstimmung vorausgegangen, aber vielleicht ganz übersehen war, auch nachdem schon vorher der Kranke schlecht geschlafen hatte, treten zuerst schwere Symptome geistiger Störung und zwar sehr häufig in der Nacht ein. In der Regel springen die Kranken oder versuchen sie wenigstens aus dem Bette zu springen, zu entfliehen, meist offenbar durch Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen getrieben. Dabei äussert sich die grosse geistige und körperliche Unruhe in dem Zerren und Zerreissen der Bettstücke und Verbände, in unaufhörlichem Schwatzen, in förmlichen Tobsuchtsanfällen. Bei der experimentellen Jodoformvergiftung an Hunden und Katzen beobachtet man allerdings narkotische Erscheinungen und Schwächezustände der Muskulatur[2]); die für die Intoxication des Menschen characteristischen psychischen Aufregungszustände fehlen bei diesen Thieren; Falkson[3]) allein hat in einigen Fällen epileptiforme Anfälle bei Hunden beobachtet.

Wenn wir nun die Wirkung des Brommethyls mit derjenigen des nahe verwandten Bromoforms und des Bromäthyls vergleichen, so treffen wir wiederum wesentliche Unterschiede.

Brommethyl CH_3Br stellt eine farblose Flüssigkeit von penetrant ätherartigem Geruch dar, welche bereits bei 13° C. siedet und bei 0° ein specifisches Gewicht von 1,732 hat. Das Bromoform $CHBr_3$, ebenfalls eine wasserhelle Flüssigkeit von chloroformartigem Geruch und süssem Geschmack, siedet dagegen erst bei 150°. Das Bromäthyl C_2H_5Br unterscheidet sich vom Methylbromid dadurch, dass das Bromatom anstatt an einer Methylgruppe an einem Aethyl radical

1) F. König, Die giftigen Wirkungen des Jodoforms. Centralbl. f. Chirurgie. 1882. 7. u. 8.

2) Binz, Ueber Jodoform und Jodsäure. Arch. f. experiment. Path. und Pharm. VIII. 1878. S. 309. Högyes, Physiolog. Wirkung des Jodoforms. ibid. Bd. X. 1879. S. 228.

3) Falkson, Gefahren, Schattenseiten und Vorzüge der Jodoformwundbehandlung. Arch. f. Chirurgie. XXVIII. 1883. S. 12.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebunden ist. Es siedet bei 38—39° und hat ein specifisches Gewicht von 1,47.

Characteristisch für die Bromäthylvergiftung ist die Geschwindigkeit, mit welcher bei genügender Dose die Intoxication ihren Höhepunkt erreicht; sobald aber die Application des Giftes ausgesetzt wird tritt Erholung ein; der Patient erwacht aus der Narkose und es bleibt nur ein mehr oder weniger ausgesprochener Katzenjammer für einige Stunden zurück. Zur Herbeiführung einer Narkose sind aber 10—15 gr Bromäthyl erforderlich, während man mit weit geringeren Dosen Brommethyl schwere und anhaltende Vergiftungen zu Stande kommen sieht. Eine sich auf Tage hinziehende Nachwirkung des Bromäthyls gehört jedenfalls zu den grossen Seltenheiten. Einen hierher gehörigen Fall hat Jendritza[1]) veröffentlicht. Es handelt sich um eine 18jährige Patientin, welche in Bromäthylnarkose eine Zahnoperation überstanden hatte. Sie war volländig normal aus der Narcose erwacht, als sie am Tage darauf Mittags bewusstlos daliegend gefunden wurde mit fest aneinander gepressten Kiefern und erloschener Sensibilität. Nach $1^1/_2$ Stunden kam sie wieder zu sich; die Sprache kehrte erst nach einer weiteren halben Stunde wieder. Es lässt sich allerdings darüber streiten, ob es sich in diesem Falle wirklich um eine Nachwirkung des Bromäthyls gehandelt hat; beim Fehlen jeder anderen Erklärung muss aber die Möglichkeit einer solchen jedenfalls zugegeben werden. Ferner hat Dreser[2]) die Beobachtung gemacht, dass Ratten, welche kurze Zeit mit Luft stark verdünnte Bromäthyldämpfe inhalirt hatten, mehrere Stunden nach der Vergiftung eingingen, nachdem sie sich anscheinend völlig erholt hatten.

Mit der Bromoformvergiftung steht es ähnlich[3]): Bald nach der Einnahme des Giftes collabiren die Kranken; nur in wenigen Fällen wird ein kurzes Stadium mit Taumeln und allgemeine Schwäche angegeben. Die Kinder fallen plötzlich bewusstlos um, die Haut ist blass, Ohren und Lippen cyanotisch, die Extremitäten fühlen sich kühl an, Herz- und Respirationsthätigkeit hochgradig herabgesetzt. Auf Anwendung von künstlicher Athmung und

---

1) Jendritza, Ein Fall von Bromäthylintoxication. Therap. Monatsh. 1892. S. 152.

2) Dreser, Zur Pharmakologie des Bromäthyls. Arch. f. exp. Path. und Pharm. XXXVI. 1895. S. 285.

3) Reinecke, Zur Casuistik der Bromoformvergiftungen. Therap. Monatshefte. 1898. S. 404.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Analepticis erholen sich die Kranken aber bald, und nach kurzer Zeit ist das letzte Zeichen von Vergiftung spurlos verschwunden.

Eine etwas bessere Uebereinstimmung scheint zwischen unseren Vergiftungsfällen und den Symptomen einiger acuten Brom- resp. Jodvergiftungen zu bestehen. Hier können wir die Vergiftungen durch directe Inhalation von Jod- resp. Bromdämpfen nicht heranziehen, in Folge der heftigen örtlichen Reizerscheinungen, welche das ganze Vergiftungsbild beherrschen. Nach grossen Dosen von Bromkalium beobachtet man aber Vergiftungserscheinungen, welche mit dem Bilde der Brommethylvergiftung nicht ohne Aehnlichkeit sind.[1]) So beobachtet man Schwindel, Sprachstörungen, Abnahme des Gedächtnisses, Herabsetzung der geistigen Klarheit, Betäubung und ataxieähnliche Zustände, Müdigkeit und Abspannung. Ausserdem haben Laborde und Huette Trübung des Sehvermögens, Doppelsehen und Amblyopie beobachtet. Jedoch verschwinden diese Vergiftungssymptome meist innerhalb 24 Stunden vollständig. Die Herzthätigkeit wird nach den Versuchen von Krosz erst in einem vorgeschrittenen Stadium der Vergiftung beeinträchtigt, Blutdruck und Pulsfrequenz behalten längere Zeit ihre ursprüngliche Höhe.

Nach Injection einer Jodnatriumlösung in die Vena dorsalis pedis eines Hundes beobachtete Böhm[2]) Mattigkeit, Muskelschwäche, Somnolenz, in einigen Fällen Erbrechen und starke Salivation. Der Tod trat aber stets innerhalb der ersten 24 Stunden ein und bei der Section wurden erhebliche pathologische Veränderungen constatirt, u. A. Exsudate in den Pleuraräumen, Lungenödeme, Ecchymosen im Unterhautzellgewebe und in den Intercostalmuskeln u. s. w.

Am Menschen hat man nach grösseren Dosen von Jodkalium verschiedene Nebenwirkungen beobachtet, welche gewöhnlich von kurzer Dauer waren, jedoch nach den Angaben von Lewin[3]) auch längere Zeit anhalten konnten. So gibt dieser Autor u. A. an Muskelschwäche, Eingeschlafensein der Glieder, Parästhesien, Kriebeln und Ameisenlaufen, Schwindel, schwankender Gang, Trübung des Sehvermögens, Ruhelosigkeit u. s. w. Derartige Vergiftungen mit Jodkalium sind aber so selten im Verhältniss zur enormen Zahl von Patienten, welche grosse Dosen von Jodkalium absorbiren, ohne die geringsten Vergiftungszeichen darzubieten, dass man sich fragen

1) Krosz, Ueber die physiol. Wirkung des Bromkalium. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. VI. 1877, 1.

2) Böhm, Beiträge zur Pharmakologie des Jod. Arch. f. experm. Pathol. u. Pharm. Bd. V. 1876. S. 329.

3) Lewin, Nebenwirkungen der Arzneimittel. II. Aufl. 1893. S. 411.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

muss, ob es sich da wirklich um eine reine Jodwirkung handelt, oder ob nicht noch andere Momente beim Zustandekommen der beobachteten krankhaften Zustände mitwirken.

Einstweilen scheinen uns die Vergiftungen mit Jod und Brommethyl eine toxicologische Gruppe für sich zu bilden, welche nicht ohne Weiteres mit den gewöhnlichen Jodvergiftungen zusammengeworfen werden kann. Ebensowenig wird man die Jodoformvergiftung trotz ihrer zweifellosen Analogie mit der Jodmethylintoxication mit dieser letzteren in eine Gruppe vereinigen dürfen.

Nicht ohne Interesse ist endlich vom theoretischen Standpunkt ein Vergleich zwischen der Vergiftung mit Methylbromid und der Bromäthylvergiftung. Während wir in der Alkoholreihe bei allen Gliedern der Gruppe die gleiche Grundwirkung wieder antreffen, und die Intoxication mit Methylalkohol sich von derjenigen mit Aethyl- oder Propylalkohol nur durch quantitative Differenzen unterscheidet, finden wir zwischen Brommethyl und Bromäthyl derartige Differenzen, wie man solche zwischen zwei so nahe verwandten Körpern a priori nicht vermuthen würde. Wir haben bereits auf die Analogie zwischen der Bromäthylwirkung und derjenigen des Aethers und des Chloroforms hingewiesen. Wie diese zwei letzteren Mittel erzeugt Bromäthyl in genügender Dose applicirt eine rasche Lähmung des Centralnervensystems mit Verlust des Bewusstseins, der Sensibilität und der spontanen Motilität; bei genügend grossen Dosen verschwinden schliesslich auch die Reflexe und der Tod tritt durch Lähmung des Herzens und der Respiration ein. Herz- und Respirationslähmung lassen sich aber vermeiden, wenn man die Inhalation des Bromäthyls aussetzt sobald die ersten bedrohlichen Symptome bemerkbar werden; das Gift wird dann sehr rasch ausgeschieden und in kurzer Zeit hat sich der Patient vollständig erholt. Nach Inhalation einer sehr kleinen Dosis Brommethyl sehen wir allerdings Störungen, welche, wie Schwindel, Sehstörungen, Verlust des Muskelgefühls auf eine centrale Lähmung hinweisen. Diese Symptome verschwinden aber nicht, nachdem die Application des Mittels ausgesetzt worden ist, sondern sie bestehen fort und nehmen sogar zu und in den Fällen, in welchen psychische Erregungszustände beobachtet wurden, traten letztere erst mehrere Tage nach der Vergiftung auf. Es bleibt späteren Untersuchungen vorbehalten, den Grund dieser verschiedenen Wirkung festzustellen; ebenso wird man zu bestimmen haben, ob die zwischen Brommethyl und Bromäthyl constatirten Differenzen zwischen den Chlor- und Jodderivaten des Methyl- und Aethylalkohols ebenfalls vorhanden sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIV.

Zur Pathologie der Lebercirrhose.

(Aus der medicinischen Univ.-Klinik zu Genua. Vorstand: Prof. Maragliano.)

Von

Docent **Dr. G. Ascoli.**

I.

Die nosographische Eintheilung der cirrhotischen Lebererkrankungen ist in den letzten Jahrzehnten Gegenstand eingehender Bearbeitung vom anatomischen, klinischen und experimentellen Standpunkte gewesen. Dennoch scheint es kaum, als ob eine halbwegs allgemein befriedigende Auffassung sich Bahn gebrochen hätte; und in den neueren Arbeiten von Gilbert, Chauffard, Boix, De Giovanni, Maragliano, Pirone, Aufrecht, Quincke, Heineke u. A. spiegeln sich die seit Hanot's und Charcot und Gombault's grundlegenden Arbeiten zu Tage getretenen gegensätzlichen Auffassungen in kaum verminderter Schärfe wieder.

Freilich, der Boden der Discussion hat sich im Laufe der Zeit wesentlich verschoben. Auf der einen Seite zählt die ursprüngliche Auffassung der Unitarier, welche die verschiedenen Formen der Cirrhose als Stadien derselben Krankheit betrachtete, kaum mehr Anhänger, und ist dieser Standpunkt der Einsicht gewichen, dass zumindest ein und derselbe Grundprocess je nach den begleitenden und complicirenden Umständen in, häufig, klinisch und anatomisch merklich differirender Form sich äussern kann.

Andererseits haben die Vertheidiger der Pluralitätslehre an den successive herbeigezogenen differentiellen Merkmalen keine einzige unanfechtbare und unangefochtene Stütze finden können, so dass es geschehen kann, dass heute Aufrecht zwar an der Autonomie der hypertrophischen Cirrhose mit Icterus festhält, dabei aber weder die ursprünglich von Hanot angegebenen, noch die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jüngst wieder von Heineke angeführten unterscheidenden Merkmale als maassgebend anerkennt.

Die Ursache, dass trotz dieser fundamentalen Verschiebung der Ansichten in beiden Lagern eine Einigung nicht erzielt worden, liegt wohl zum Theil darin, dass die ganze Discussion bisher wesentlich nur einen sehr beschränkten Theil der Frage in den Kreis der Betrachtungen gezogen hat.

Morphologische Beobachtungen sind der Ausgangspunkt und die hauptsächliche Stütze der Bestrebungen gewesen, die Lebercirrhose in eine Reihe von Typen aufzulösen; der Nachweis morphologischer Uebergangsformen, die die vorgeschlagenen Typen zu einer geschlossenen Kette vereinigen, hat dazu geführt, die Berechtigung dieser Scheidung in entschiedenster Weise zu bekämpfen.

Um zunächst diese Verhältnisse an den extremsten Typen zu beleuchten, als welche sich die atrophische Cirrhose von Laënnec und die hypertrophische Cirrhose mit chronischem Icterus aufdrängen, so gestaltet sich deren Gegenüberstellung nach den successive angesprochenen Merkmalen folgendermaassen:

Klinisch stellt sich die Leber bei der Laënnec'schen Cirrhose mehr oder weniger verkleinert, hart und höckerig dar; es treten Zeichen einer Pfortaderstauung — Milztumor, Ascites, abdomineller Collateralkreislauf — in ziemlich regelmässiger Weise und frühzeitig auf; Icterus macht sich nur ausnahmsweise und geringfügig bemerkbar.

Anatomisch ergibt sich der Befund einer geschrumpften, harten und zähen, unter dem Messer knirschenden, gelb und gelbroth gefleckten Leber, deren Oberfläche durch stecknadelkopf- bis bohnengrosse Erhabenheiten uneben, deren Schnittfläche durch Hervorragen ebensolcher, gelblicher Parenchyminseln, die von mehr oder weniger breiten röthlichen Bindegewebszügen umschnürt werden, körnig erscheint. Die Bindegewebswucherung schliesst sich im Wesentlichen an die Pfortaderverzweigungen an, und umgibt, indem sie meist am reichlichsten den grösseren und mittleren Aesten entsprechend entwickelt ist, die Leberläppchen meist in der Weise, dass die umschnürenden Bindegewebsringe dieselben gruppenweise umfassen. Die mikroskopische Untersuchung stellt diesen extralobulären, multilobulären Character der Bindegewebswucherung in genauerer Weise fest, und erweist, dass die Leberzellen in ausgedehntem Maassstabe degenerativen Vorgängen (Verfettung, Atrophie, trübe Schwellung) anheimgefallen sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weiterhin stellt die anatomische Untersuchung mehr oder weniger ausgeprägten Milztumor, als Folge der chronischen Portalstase, nach Anderen als Folge autonomer Processe, ferner Ascites und chronische Darmkatarrhe fest.

Bei der hypertrophischen Cirrhose mit chronischem Icterus beobachtet man hingegen vom klinischen Standpunkte chronisch recidivirende Gelbsucht ohne entsprechende Zeichen einer Choledochus-Obstruction; schwankende, meist aber beträchtliche Vergrösserung und Verhärtung der Leber, die ziemlich gleichmässig das gesammte Organ betrifft und dasselbe stumpfrandig, bei nahezu glatter gleichmässiger Oberfläche erscheinen lässt; beträchtlichen, chronischen Milztumor, ohne sonstig hervortretende Zeichen einer wesentlichen Portalstase; hämorrhagische Diathese, bei Abwesenheit einer besonderen Blutdyskrasie.

Die anatomische Untersuchung weist eine ziemlich gleichmässige Lebervergrösserung nach; die Leber ist mässig hart und zähe, icterisch gefärbt. Ihre Oberfläche ist glatt, oder fein granulirt; desgleichen die Schnittfläche. Das interstitielle Bindegewebe der Leber ist erheblich vermehrt, seine Wucherung aber mehr gleichmässig durch das gesammte Organ verbreitet, als bei der atrophischen Cirrhose.

Mikroskopisch erkennt man, dass die interstitielle Bindegewebshyperplasie im Wesentlichen den Portalräumen folgt, in ihrer Entwicklung aber mehr den Gallengangsverzweigungen entspricht und dieselben bis nahe an die Capillaren verfolgt und mit denselben in die Leberacini eindringt. So geschieht es, dass die Bindegewebswucherung nicht, wie bei der Laënnec'schen Cirrhose, Complexe von Leberläppchen umschnürt und abgrenzt, sondern die Acini einzeln und durch diffuse Infiltration ihre Integrität schädigend angreift und in dieser Weise den Character eines extra- und intralobulären, häufig insulären Processes erhält, letzteres namentlich, wenn der interstitielle Wucherungsprocess mit Vorliebe die feineren und feinsten Abschnitte der Gallengänge angreift. Die Grenzen der Acini werden hierdurch, im Gegensatz zur Laënnec'schen Cirrhose, im mikroskopischen Bilde verwischt; makroskopisch erscheint das Hervorragen der Parenchyminseln weniger oder gar nicht ausgeprägt. Das Epithel der Gallengänge weist häufig katarrhalische Veränderungen auf, im neugebildeten Bindegewebe macht sich ein Netzwerk gewundener Epithelröhren, anscheinend neoformirter Gallengänge, besonders auffällig bemerk-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bar. Die Leberzellen selbst scheinen morphologisch nicht wesentlich geschädigt.

Als auffälligen Befund ergibt die Nekroskopie überdies, ausser dem allgemeinen Icterus, noch einen beträchtlichen Milztumor.

Bezüglich der Aetiologie wird noch bemerkt, dass Alkoholmissbrauch bei der letzteren Form nicht die hervorragende Rolle spielt, die demselben für die Entstehung der Laënnec'schen Cirrhose ziemlich allgemein zuerkannt wird.

Wenn wir von letzterem Momente vorläufig absehen, ergibt sich ohne Weiteres, dass die hervorgehobenen differentiellen Charactere durchaus morphologischer Natur sind. Denn die unterscheidenden klinischen Symptome sind, soweit allgemeiner anerkannt und betont, im Wesentlichen bloss der biologische Ausdruck der anatomisch erhobenen Thatsachen. Inwiefern nun diese zur strengen Scheidung der Krankheitstypen und zu ihrer Aufstellung als autonomer Processe genügen können, muss nach der an sie anknüpfenden Discussion zumindest als höchst zweifelhaft erscheinen.

Denn dieses eine ist sicher und muss, wenn man anders den Thatsachen keinen Zwang anthun will, ohne Weiteres anerkannt werden: sind auch die beiden Typen in extremen Fällen durch dem geschilderten Befunden ziemlich entsprechende Bilder characterisirt und getrennt, so haben dieselben aber auch in solchen in den Einzelheiten keine absolute Geltung. Die unterscheidenden Merkmale stellen sich aber weiterhin mehr und mehr verschwommen dar, je mehr man minder ausgeprägte Fälle, oder auch solche in Betracht zieht, die zwar wie die Gallensteincirrhose oder die Banti'sche Krankheit nicht ohne Weiteres in die Gruppe der autonomen Cirrhosen einbezogen werden dürfen, deren auf die vorhandene interstitielle Lebererkrankung bezügliche Theilbilder aber weitgehende Verwandtschaft mit ihnen zeigen.

Diese Unsicherheit der differentiellen Charactere wird am besten durch die Angaben der Vertheidiger der Pluralitätslehre selbst illustrirt.

So schreibt Heineke betreffs des anatomischen Befundes bei einem als typisch aufgefassten Fall von hypertrophischer Cirrhose mit chronischem Icterus:

„In den peripherstен Theilen des Organs ist eine bestimmte Beziehung der Bindegewebsneubildung zu den Gallen- und Blutwegen der Leber nicht mit Sicherheit zu erkennen" — jedoch „in aus tieferen Theilen stammenden Schnitten sind die locker gefügten Bindegewebszüge in ihrer Verlaufsrichtung von der Lage der Ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fässe nicht beeinflusst; aber gegen den Gallengang zu werden die Fasern immer feiner, dichter in einander geflochten, um schliesslich einen dicken compacten, aus feinsten Fasern bestehenden, intensiv tingirten Kreis zu bilden, in dessen Centrum der betreffende Gallengang zu liegen kommt."

„Diese Vorgänge sind durchaus verschieden von den anatomischen Veränderungen der Laënnec'schen Cirrhose. Während sich bei dieser die Gallengänge rein passiv verhalten, bilden sie in unserem Falle ein Centrum für eine intensive neoplastische Bindegewebswucherung, ... Grund genug, um die sichere Diagnose zu stellen auf eine vom Gallengangssystem ausgehende, ächte biliäre Cirrhose." Weiterhin bemerkt aber Heineke: „Ackermann und Freyhan, die eine Anzahl typisch ausgebildeter Fälle von Hanot'scher Cirrhose untersuchten, haben überhaupt keine bemerkenswerthen Veränderungen an den Gallengängen nachweisen können. Dieselben verhielten sich nicht anders als bei der gewöhnlichen atrophischen Cirrhose." In Anbetracht des oben ausgeführten Befundes hält es demnach Heineke „nicht für ausgeschlossen, dass sich feinere Details im cirrhotischen Bindegewebe in späteren Stadien des Processes unter Umständen dermaassen verwischen, dass sie nicht mehr zu erkennen sind."

Ich glaube nicht, dass man es als eine gekünstelte Deutung auffassen wird, wenn ich die schöne Schilderung Heineke's als einen von einem Anhänger der Pluralitätslehre gelieferten Beweis anspreche, dass selbst in typischen, extremen Fällen ein durchgreifender Unterschied in der Vertheilung des Bindegewebes der cirrhotischen Leber nicht besteht.

Dasselbe führt auch Ackermann, der ebenfalls die Theilung der Cirrhosen in Gruppen vertritt, für die atrophische Laënnec'sche Cirrhose aus.

„Unverkennbar tritt im ganzen Verlauf der atrophischen Cirrhose eine scharfe Grenze zwischen den Zügen des neugebildeten Bindegewebes und der Mehrzahl der Acini hervor. Der Mehrzahl — denn schon in den früheren Stadien, zu einer Zeit, wo die Atrophie der Leber noch gering, die Sclerose des Bindegewebes noch unbedeutend ist, entdeckt man hin und wieder einen Acinus, in dessen Randzone die Leberzellen durch zwischenliegendes Bindegewebe aus einander gedrängt sind. Ja, es kommen schon um diese Zeit einzelne Acini vor, deren peripherischer Abschnitt bereits untergegangen ist, während in dem noch erhaltenen Theil die Bindegewebsneubildung sich zwischen den Leberzellenreihen bis zur Centralvene hin ausbreitet."

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stellen wir nun dem die Beobachtungen gegenüber, die Heineke betreffs des Verhaltens des Bindegewebes zu den Acini bei der Hanot'schen Cirrhose anführt:

„Neben solchen Läppchen, die von einem breiten Ringe von Bindegewebe umgeben, förmlich eingeschnürt sind, im Innern dagegen keine Spur einer Bindegewebsentwicklung erkennen lassen, trifft man solche, deren Structur durch das von allen Seiten eindringende Bindegewebe von Grund aus verändert ist ... Zwischen diesen beiden Extremen existiren nun alle möglichen Uebergangsformen."

Wir sehen, die Beschreibungen — und die Art und Weise ihrer Darlegung selbst lässt keinen Zweifel an der Exactheit der Beobachtung zu — decken sich betreffs des Verhaltens des Bindegewebes zu den Leberläppchen in vollkommenster Weise, trotzdem die Befunde einmal an typischen Fällen von Laënnec'scher, das andere Mal an einem ebensolchen Hanot'scher Cirrhose erhoben wurden. Das gegenseitige Verhältniss der perilobulären und intralobulären Wucherung wäre je nach der Form der Cirrhose in verschiedenem Sinne verschoben. Wenn uns aber die Verbreitung des Bindegewebes irgend einen Massstab zur Beurtheilung der Fälle an die Hand geben soll, so müssten wir folgerichtig auch diese typischen Fälle von Laënnec'scher resp. Hanot'scher Cirrhose als Mischformen ansprechen.

Die citirten Befunde legen andererseits zur Genüge dar, welche Bedeutung man dem Auftreten der sogenannten neugebildeten Gallencapillaren als differentielles Criterium zuschreiben kann. Nach Heineke und Aufrecht sind dieselben als abgeschnürte, umgewandelte Leberzellenschläuche anzusehen; zu ihrer Bildung sind, wie wir eben gesehen, die Bedingungen, Eindringen des Bindegewebes in die Leberacini, bei atrophischer wie bei hypertrophischer Cirrhose stets gegeben. So ist es denn begreiflich, dass ihnen von Brieger und Ackermann jede specifische Bedeutung abgesprochen werden musste; während ihr reichlicheres Auftreten bei den Hanot-schen Formen nur einen Ausdruck der vorgeschrittenen Invasion der Leberläppchen seitens des wuchernden Bindegewebes darstellt.

Nun hat eben diese abnorm reichliche Entwicklung der als neugebildete Gallengänge aufgefassten Epithelschläuche zugleich mit dem Befunde diffuser katarrhalischer Erscheinungen aus den von Bindegewebe umwucherten Gallengängen wesentlich dazu beigetragen den Process der Hanot'schen Cirrhose als cholangitischen von dem peripylephlebitischen der Laënnec'schen Form zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scheiden. Da ist es denn höchst auffallend, dass zur völlig differenten Auffassung jener Schläuche auch betreff der Entzündung der Gallenwege eine Bemerkung Heineke's hinzukommt, die der Annahme eines primär cholangitischen Processes ebenfalls nicht das Wort redet. Es heisst in der mehrfach citirten Arbeit, dass „sich die Epithelbekleidung auffallenderweise bei manchen der in Rede stehenden Gallengänge völlig normal vertheilt . . . Meist sieht man aber die Lumina angefüllt mit krümligen Massen oder mit kleinen Reihen von abgestossenen, im Uebrigen aber vollkommen gut erhaltenen und gefärbten Epithelien".

Deshalb meint Heineke, dass der cholangitische Process einmal an einzelnen Stellen in die Tiefe gedrungen, sich dann auf dem Lymphwege längs der Gallengänge, aber mit Umgehung des Lumens weiter fortpflanzen könne.

Zu einer befriedigenden Auffassung des Krankheitsbildes führt aber der von Heineke herbeigezogene Vergleich mit den peribronchitischen Processen der Tuberkulose nicht; er beweist nur, dass der anatomische Befund der Hanot'schen Cirrhose in erwähntem Sinne auf mannigfache Schwierigkeiten stösst und im thatsächlichen Material wesentlichen Widersprüchen begegnet.

So kommt denn thatsächlich Aufrecht, ebenfalls ein eifriger Vertreter der Pluralitätslehre, zu dem Schlusse, dass „nur eines im negativen Sinne als erwiesen betrachtet werden kann; die Unrichtigkeit der Anschauung Charcot's, dass das Leiden von einer Erkrankung der Gallenwege ausgeht, dass es sich bei derselben um eine Angiocholitis und Periangiocholitis handelt. Gegenüber dieser Auffassung habe ich als eine auffällige Eigenthümlichkeit der hypertrophischen Lebercirrhose die Thatsache hinzustellen, dass alle vorhandenen Leberzellen vergrössert sind und eine grössere Anzahl von Kernen enthalten wie unter normalen Verhältnissen. In dieser Veränderung liegt das Kriterium der hypertrophischen Lebercirrhose."

Entsprechende Angaben rühren auch von Ackermann, Hanot und Heineke her. Während sie bei letzterem einfach in der Weise erwähnt werden, dass „die Leberzellen sich zum grössten Theile normal verhalten" — hebt Ackermann mit grösserem Nachdruck hervor und meint, dass „die fettigen oder körnigen Entartungen der Leberzellen, welche bei der atrophischen Cirrhose einen constanten Befund bilden, bei der hypertrophischen Cirrhose von Anfang bis zu Ende fehlen", und Hanot legt denselben eine entschiedene Bedeutung für die Characterisirung der hypertrophischen Cirrhose bei, bei welcher „die Mehrzahl der Leberzellen vollständig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erhalten ist, so dass der Zustand der Zellen für sich allein genügt, um die hypertrophische Cirrhose mit Icterus zu individualisiren".

Dass jedoch auch diesem differentiellen Kriterium nicht ohne Weiteres absolute Geltung zugeschrieben werden kann, geht zum Theil aus anderen Aeusserungen Aufrecht's und Heineke's hervor, die auf das Vorkommen atrophischer und degenerativer Vorgänge an den Zellen bei ihren Beobachtungen hinweisen, und präciser aus der Angabe Pirone's, der bei einem Falle hypertrophischer Cirrhose mit chronischem Icterus „die grosse Mehrzahl der Leberzellen klein, atrophisch, abgerundet, mit Pigment infiltrirt, oder auch, besonders dort, wo die Bindegewebswucherung embryonalen Character aufweist, zu einem Protoplasmadetritus reducirt" findet. Fügen wir dem noch hinzu, dass nach den neuesten Angaben von Kretz und Greco das Verhalten der Leberzellen bei atrophischer Cirrhose nicht abschliessend behandelt ist, und dass das Bild der Laënnec'schen Form aus einem complicirten Ineinandergreifen degenerativer und regenerativer Processe an denselben hervorgeht, so kommen wir nun zu dem Schlusse, dass vorläufig die morphologischen Verhältnisse der Leberzellen zur Scheidung der extremen Fälle kaum in entscheidenderer Weise beitragen, als die Charactere der interstitiellen Wucherung.

Von den übrigen anatomischen und klinisch-anatomischen Befunden, die neben der Leberläsion erhoben werden, finden die meisten in der letzteren selbst im Wesentlichen genügend befriedigende Auslegung. Es ist deshalb nur angezeigt, den Milztumor besonders zu erwähnen, weil seine Constanz und beträchtliche Entwicklung im Gegensatz zur inconstanten und meist geringfügigen periportalen Cirrhose bei dieser Form mehrfach bemerkenswerth und geeignet erschien, die Autonomie der Hanot-schen Cirrhose zu befürworten, bei welcher der Milztumor als der Leberveränderung coordinirtes oder übergeordnetes Symptom dem bei der Laënnec'schen Form von der Leberläsion bestimmten entgegenzustellen sei.

Dem gegenüber ist jedoch zu erinnern, dass eine anatomische Gegensätzlichkeit bisher in keiner Weise begründet ist. Die erhobenen makro- und mikroskopischen Befunde geben keinen Anhaltspunkt für eine derartige Trennung. Vielmehr wird auch für die Milzschwellung bei atrophischer Cirrhose von Oestreich angegeben, dass häufig das anatomische und klinische Bild darauf deuten, dass dieselbe sich zum Theil unabhängig von der Portalstase wie bei Hanot'scher Cirrhose entwickelt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Hinweis auf den als Banti'sche Krankheit bezeichneten Symptomencomplex, Anämie mit Splenomegalie und atrophischer portaler Lebercirrhose ist geeignet, diese Verhältnisse entsprechend zu beleuchten. Trotz des Hervortretens des Milztumors im klinischen Bilde ist der anatomische Befund nicht geeignet, der Splenomegalie specifische Charactere zuzuschreiben; und wenn wir dem eigenthümlichen Krankheitsbilde eine selbstständige Stellung zuerkennen wollen, so müssen wir dies mehr auf Grund klinischer Erwägungen mit Bezug auf das besondere Hervortreten der Anämie und Splenomegalie in einem langen präcirrhotischen Stadium, denn auf Grund der anatomischen Betrachtung thun.

II.

Ich habe in Obigem versucht, die sorgfältigst fundirten Angaben neuerer Autoren betreffs extremer Fälle hypertrophischer Cirrhose gegenüberzustellen und dabei den Vertretern der Pluralitätslehre den einzig maassgebenden Platz einzuräumen. Ohne das Interesse der thatsächlichen Angaben in irgend einer Weise anzutasten, muss zugegeben werden, dass dieselben zur Lösung der schwebenden Frage kaum genügend erscheinen; vor Allem aber einen bindenden Schluss zu Gunsten der Scheidung der Cirrhose in verschiedene autonome Formen nicht zulassen.

Es geht aus den angeführten Angaben unzweideutig hervor, dass auf Grund der angeführten differentiellen Merkmale alle, selbst die extremen typischen Fälle genau genommen als Mischformen angesprochen werden müssen. Wenn nun auch zugegeben werden kann, dass auf Grund einfacher Prävalenz einzelner Charactere die Formen anatomisch auseinander gehalten werden dürften, falls die hervorragenden Kennzeichen stets wesentlich in einem oder dem anderen Sinne verschoben wären, so wird dies unmöglich, wenn wir erinnern, dass es eine ganze Reihe von Fällen gibt, in denen die Combination des anatomischen Bildes eine viel complicirtere ist. — Es sind dies die Fälle, die von Dieulafoy, Guiter, Surre, neuerdings von Eichhorst und Quincke als Mischformen in Anspruch genommen werden. Wenn wir aber nun zugeben müssen, dass auch die extremen Fälle ebenfalls nur Mischformen darstellen, wird es unmöglich, zwischen allen diesen Typen eine Grenze zu ziehen, der nicht der Character des Willkürlichen anhaftete. So kommt es, dass die Anwendung der anatomischen Gliederung zu eigenthümlichen Resultaten führen kann; und dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anatomischen Befunde zu Liebe Krankheitsbilder als Mischformen beschrieben werden, bei denen „die typischen Symptome der multi- und monolobulären Lebercirrhose nur fragmentarisch entwickelt waren. Die multilobulären Veränderungen hatten nur zu einer leicht höckerigen Oberfläche geführt, während Ascites vollkommen fehlte. Dahingegen hatte die monolobuläre Bindegewebswucherung zwar eine sehr bedeutende Zunahme der Lebergrösse hervorgerufen, dagegen war trotz der sehr bedeutenden Gallengangswucherung jede Spur von Icterus ausgeblieben (Eichhorst)." Welche Verschiebungen der Begriffe durch diese Art der Auffassung gezeitigt werden, braucht nicht besonders bemerkt zu werden; bezweifeln müssen wir aber, dass die Ausserachtlassung aller klinischen und functionellen Merkmale eines Krankheitsbegriffes zu Gunsten der Verwerthung variabler morphologischer Zeichen und mikroskopischer Bilder zu einer Klärung der Verhältnisse führen kann.

Ich glaube, dass die Berücksichtigung der grossen Variabilität der anatomischen und der entsprechenden klinischen Befunde folgerichtig nur zu zwei entgegengesetzten Auffassungen führen kann. Entweder man fährt in der Zergliederung des Krankheitsbildes je nach den mannigfachen vielfach ganz unwesentlichen Varietäten von Fall zu Fall fort und stellt auf diese Weise eine complicirte morphologische Systematik der Cirrhosen auf; und dies geschieht eben von französischer Seite, wo neben der Laënnec'schen und Hanot'schen Cirrhose noch portale hypertrophische, venöse suprahepatische, bivenöse, fettige Cirrhosen, hepatomegalische, splenomegalische, mikrosplenische Formen mit chronischem Icterus, Budd'sche Cirrhosen u. s. w. aufgestellt werden.

Oder man gesteht zu, dass eine exacte Scheidung der Cirrhosen auf anatomischer, wie auch klinischer Grundlage derzeit nicht möglich ist; und stellt sich hiermit auf den unitarischen Standpunkt, der ja nicht nothwendig besagt, dass anatomische und klinische Differenzen in Bezug auf Befund und Verlauf nicht vorkommen, sondern nur die Berechtigung der Trennung so vielfach ineinanderfliessender Krankheitsbilder auf Grund der vorhandenen differentiellen Kriterien abspricht.

Vom descriptiven Standpunkt aus kann erstere Anschauungsweise gerechtfertigt und die detaillirte Berücksichtigung der verschiedenen Symptome und Befunde wünschenswerth erscheinen.

Für die Pathologie können jedoch die so geschaffenen Varietäten selbstständigen Werth nicht annehmen. Für sie ist ein durchgreifendes trennendes Moment, sei es klinisch-anatomischer,

Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

sei es ätiologischer, sei es humoraler Natur, unbedingtes Erforderniss; und ist ein solches, wie ausgeführt, bisher nicht gegeben. Denn für die menschliche Pathologie ist derzeit die näher beleuchtete klinisch anatomische Systematik der Cirrhosen der wesentlich bestimmende Standpunkt: dies geht daraus hervor, dass die experimentelle Forschung für die Auftheilung der Cirrhose keine bindenden Resultate ergeben hat. Wesentlich verschiedene Gifte (Phosphor, niedere Fettsäuren, Chloroform) haben zur experimentellen Erzeugung analoger Cirrhosen, andererseits dasselbe Gift (Phosphor) zu wesentlich differirenden Formen (glatte Induration, Granularatrophie, interacinöse, intraacinöse Bindegewebswucherung) geführt. Betreffs der ätiologischen Rolle des Alkohols hat das Experiment, wie übrigens schon lange die klinische Erfahrung, ergeben, dass dieselben einem einfachen directen Causalnexus nicht entsprechen kann: im Wesentlichen zeigt derselbe ein direct die Leberzellen schädigendes Moment (Ruge, Afanassiew, Kahlden, Inghilleri, Boix); einigermaassen den cirrhotischen Befunden entsprechende Veränderung wies nur Mertens und zwar eigenthümlicherweise bei Zufuhr des Alkohols durch Inhalation, einem für die menschliche Cirrhose kaum supponirten Wege, nach. Diese an sich interessanten Erfolge, die dann schliesslich auf das auch in der menschlichen Pathologie schwankende und ungenügende anatomische Substrat zur Differenzirung zurückgreifen. sind daher nicht im Stande, derzeit die Frage der Systematik der Cirrhosen zu fördern; und treten an Bedeutung den beim Menschen am Krankenbette und Leichentisch gesammelten Erfahrungen gegenüber wesentlich zurück.

Das Unbestimmte, das allmähliche Ineinanderfliessen dieser letzteren hat denn auch in neuester Zeit eine Reihe namhafter Autoren bestimmt, eine mehr oder weniger ausgesprochene unitaristische Auffassung gegenüber der französischen Schule zu betonen.

So vor Allem Stadelmann, der alle angeführten differentiellen Merkmale in der entschiedensten Weise angreift und den einheitlichen Character der Cirrhose in bestimmter Weise betont.

De Giovanni meint, dass trotz der klinisch und anatomisch annehmbaren Scheidung der Laënnec'schen und Hanot'schen Cirrhose zugegeben werden muss, dass die tiefere Betrachtung der Thatsachen keine wesentlichen, sondern nur accidentelle Differentialcharactere in der beiden Formen gemeinsamen pericanaliculären und perivasculären Infiltration ergibt; dass demnach die Scheidung sich bloss als eine morphologisch-formelle darstellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Quincke weist auf die analogen Verhältnisse hin, die bei der Systematik der Nephritis vorliegen; und erinnert, dass, „während man eine Zeit lang geneigt war, eine parenchymatöse und eine interstitielle Form streng auseinander zu halten, man jetzt weiss, dass die Mehrzahl der Fälle sich in dieses Schema nicht zwängen lassen. So ist auch für die Leber eine scharfe Scheidung beider Arten von Entzündung weder vom anatomischen noch vom ätiologischen Standpunkt aus gerechtfertigt. Jede Classification der Cirrhosen hat etwas Gezwungenes und thut den Thatsachen Gewalt an; ein Werth ist ihr nur insofern zuzuerkennen, als dadurch gewisse anatomisch und ätiologisch wichtige Punkte in ein übersichtliches Schema gebracht werden."

Nach Patella kommt bei dem heutigen Stande unseres Wissens der Systematik der Cirrhose nur ein durchaus provisorischer Character zu; die eigentliche Lösung der Frage muss weiteren Studien überlassen werden.

Maragliano stellt fest, „dass die Bindegewebswucherung bei der Lebercirrhose verschiedene Localisation haben kann; immer aber ist sie diffus durch das ganze Organ verbreitet. Welcher nun auch der Ausgangspunkt der Wucherung sei, sie pflanzt sich unterschiedslos diffus fort und geht von den Gefässen auf das Gallengangssystem, und umgekehrt, von den Gallengängen auf die Zellen über. Vom ätiologischen Standpunkt lassen sich die Veränderungen des Bindegewebes, die immer wesentlich dieselben Charactere aufweisen, nicht differenziren. Es ist aber wahrscheinlich, dass es gelingen wird, die Läsionen der Leberzellen mit Bezug auf ätiologische Factoren zu sichten. Beim Studium der chronischen Leberentzündung müssen zwei Reihen von Thatsachen gewürdigt werden, einerseits rein mechanische von der diffusen Bindegewebswucherung abhängige Momente, die sich in der Störung von Blut- und Gallencirculation äussern und denen kein specifischer Character zukommt; andererseits wesentlichere die Leberzellenthätigkeit betreffende Erscheinungen. Diesen wird die entscheidende Bedeutung in der Auffassung des Krankheitsbildes zuzuschreiben sein. Die anatomischen Unterschiede, die Feststellung einer Vergrösserung oder Verkleinerung der Leber, der Gegenwart oder Abwesenheit von Ascites oder Icterus sind nicht entscheidend. Hingegen dürfte das analytische Studium der einzelnen functionellen Störungen und ihrer Beziehungen zu dem anatomischen Substrate zum Verständniss des Wesens der Krankheit führen."

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III.

Die Ausführungen Maragliano's berühren den Kern der Frage. Vom anatomischen Standpunkt ist die unitaristische Auffassung der Cirrhosen geboten. Die anatomischen Veränderungen sind aber zum grössten Theil derart, dass aus ihnen ein Schluss auf das Wesen der Krankheit in keinem Sinne gezogen werden kann. Wir dürfen aber voraussetzen, dass wesentlich verschieden wirkende Krankheitsprocesse in besonderen Modificationen der Zellfunction ihren Ausdruck finden mögen; und ist dies namentlich in diesem Falle zu erwarten, da das hauptsächlich betroffene Organ die Leber ist, die im thierischen Haushalt mit so mannigfachen wichtigen Functionen betraut ist.

Ein bestimmtes Zellbild, hingegen, als Ausdruck einer eigenthümlichen Zellläsion ist nicht nothwendige Folge derselben und wäre jedenfalls durch die mannigfache Verschmelzung mit nicht specifischen degenerativen Vorgängen schwer zu differenziren.

Die Prüfung der Functionen des Gesammtorganismus und der Leber im Besonderen stellt daher ein weiteres wichtiges Moment dar, welches zur Stellungnahme in der berührten Frage führen kann; eigenthümlicher Weise aber ist im Gegensatz zur anatomischen und experimentellen Forschung dieses Gebiet nur in sehr beschränktem Maasse in diesem Sinne bearbeitet worden.

Es ist um so wünschenswerther, dass dieses Feld ausgearbeitet werde, als bei der fundamentalen Gegensätzlichkeit der extremen klinischen Bilder der anatomische Nachweis des Mangels eines durchaus stichhaltigen differentiellen Kriteriums vom klinischen Standpunkt aus mehr überraschend, denn befriedigend wirkt.

Es erscheint demnach der unitaristische Standpunkt bei Berücksichtigung der anatomischen Befunde vor Allem geboten, um der Tendenz entgegenzutreten, auf Grund unwesentlicher Momente eine Auftheilung der Gesammtgruppe in Formen vorzunehmen, die zum Theil nicht Zusammengehöriges vereinigen, zum Theil hingegen nahe Verwandtes trennen — ich weise z. B. auf die lange Zeit aufrecht erhaltene Verquickung von Gallenstein- und Hanot'scher Cirrhose, andererseits auf die Trennung der typischen Laënnec'schen Cirrhose in hypertrophische und atrophische je nach dem Lebervolumen. — Die klinische Beobachtung aber fordert dazu auf, nach neuen bestimmteren Kriterien zu fahnden, da einerseits Anzeichen vorliegen, dass, wie wir in der Folge ausführen, die sogenannten Mischformen zum Theil durch secundäre Momente, ohne that-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sächliche Combination der Grundtypen vorgetäuscht werden können; andererseits die typischen klinischen Bilder so weit von einander abweichen, dass der Gedanke nicht abgewiesen werden kann, dass die anatomische Untersuchung mehr secundäre, aber augenfällige Erscheinungen, denn das primäre Moment der Krankheiten näher beleuchtet hat.

Die folgenden kurzen Auszüge aus den Krankengeschichten der zwei typischen Fälle, die Gegenstand der weiterhin dargelegten Stoffwechselstudien waren, geben diesen Gegensatz in drastischer Weise wieder; die Untersuchungen legen dar, dass dieser Unterschied nicht bloss in morphologischen, sondern auch in tief gehenden biologischen Abweichungen sich ausprägte.

Fall I. Carl Steger, 43 Jahr, Portier. Keine hereditäre Belastung. Ist stets gesund gewesen. Die ersten Erscheinungen gegenwärtigen Leidens machten sich am 5. November 1900 mit mässigen Leibschmerzen und häufigerem Stuhldrang bemerkbar. Zugleich fiel der Appetit, Pat. fühlte sich schwach und begann abzumagern. In der Folge bemerkte Patient eine langsame Zunahme des Bauchumfanges, zu der sich später auch Schwellung der unteren Extremitäten gesellte. Patient konnte trotzdem, wenn auch mit Mühe, seinen Beschäftigungen nachgehen, bis er am 19. November 1900 durch die wachsenden Beschwerden zum Eintritt in die Klinik bewogen wurde. Potus zugegeben, Lues geleugnet.

Status praesens. Patient von Mittelgrösse, gracilem Knochenbau, mässig entwickelter Muskulatur und Panniculus adiposus. Hautfarbe etwas blass. Leichtes Oedem der unteren Extremitäten und am Abdomen. Sonst an den Extremitäten, an Kopf und Hals kein abnormer Befund.

Thorax mässig gewölbt, cylindrisch, symmetrisch. Ueber den Lungen R.H.O. leichte Hypophonese und einzelne trockene Rasselgeräusche. Sonst normaler Percussions- und Auscultationsbefund. Lungenränder mässig verschieblich.

Herzdämpfung normal. Herztöne rein, von normaler Intensität. Spitzenstoss im 5. J.C.R. innerhalb der Mamillarlinie.

Abdomen. Nicht schmerzhaft, stark vergrössert, seitlich ausgebaucht. Das subcutane Venennetz merklich ausgeprägt. An den abhängigen Partien leicht bewegliche Dämpfung; Fluctuation. In Rückenlage beginnt die Dämpfung etwa 2—3 Querfinger unter dem Nabel und setzt sich mit nach oben concaver Grenze gegen den Rippenbogen zu fort, den die obere Grenzlinie etwa in der mittleren Axillarlinie beiderseits schneidet.

Probepunction und Paracentese ($4^1/_2$ Liter) ergeben eine klare, lichtgelbe Flüssigkeit, spec. Gewicht 1014, Eiweis $12^0/_{00}$, mit spärlichem Sediment von weissen Blutkörperchen; sehr wenig Fibrin.

Nach der Paracentese lässt sich die Leber namentlich stossweise leicht palpiren. Sie überragt den Rippenbogen in der mittleren rechten Axillarlinie um etwa 4, in der Mamillarlinie um 6, in der Parasternal-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

linie um 4—5 Querfinger. Der Leberrand ist abgestumpft, mässig gekerbt; Leberoberfläche grob- und feinhöckerig; Consistenz sehr derb. Obere Dämpfungsgrenze der Leber leicht nach oben verschoben.

Milz nicht palpabel; Dämpfung von der 8. zur 11. Rippe, nach vorn kaum die mittlere Axillarlinie überschreitend.

Sonst am Abdomen kein abnormer Befund.

Drüsenschwellung nicht vorhanden.

Sputum spärlich, schleimig, enthält keine specif. Bacillen.

Harn: Menge gering (800 ccm), dunkelorange, specif. Gewicht 1025, lässt reichliches Uratsediment absetzen; enthält kein Eiweiss, keinen Zucker, keinen Gallenfarbstoff; reichlich Urobilin.

Stuhl halbfest, gelbbraun.

Puls 80, kräftig, regelmässig; Arterien leicht rigid.

Temperatur 36,3.

Der weitere Krankheitsverlauf gestaltete sich wie folgt:

Nach wiederholter (4maliger) Paracentese begann der Ascites sich nur sehr langsam wieder zu erneuern, weiterhin, im Januar, spontan allmählich abzunehmen, sodass im Februar seine Menge sehr gering und ziemlich stationär wurde. Der Zustand der Leber änderte sich nicht wesentlich.

Mit dem Schwinden des Ascites besserte sich die Diurese auf und schwanden die Oedeme aus den unteren Extremitäten vollständig.

Patient, dessen Ernährungszustand andauernd ein guter war, verliess wesentlich gebessert am 1. März 1901 die Klinik.

Fall II. Dario Brusati, 33 Jahr, Mechaniker. Keine hereditäre Belastung. Kann sich an bedeutendere überstandene Krankheiten nicht erinnern; bloss vor Jahren Blenorrhöe.

Gegenwärtige Krankheit hat Ende 1897 mit nahezu täglichem Nasenbluten begonnen. In der Folge machten sich Druck im Epigastrium, Inappetenz, Flatulenz bemerkbar. Ende 1898 bemerkte Patient, dass seine Hautfarbe gelblich wurde. Seitdem persistirt die Gelbsucht in wechselnder Stärke. Seit October 1899 bemerkt Patient auch eine merkliche Zunahme des Abdomens. Er tritt am 21. Januar 1901 in die Klinik ein.

Potus, Lues negirt.

Status praesens. Patient etwas über Mittelgrösse, von kräftigem Knochenbau, mässig entwickelter Muskulatur und Panniculus. Keine Oedeme.

Hautfarbe, Conjunctiven stark icterisch.

Zahnfleisch leicht blutend. An den Augenlidern Xanthome. Sonst an Kopf, Hals und Extremitäten nichts Abnormes.

Lungen- und Herzbefund normal.

Abdomen ziemlich stark vergrössert, nicht schmerzhaft, nicht gespannt. Keine bewegliche Dämpfung. Die Leber ist enorm vergrössert als ein glatter unter dem Rippenbogen hervorkommender Tumor zu fühlen, der in der Mittellinie bis etwa 4 Querfinger oberhalb der Symphyse hinabreicht und seitlich vom Nabel ca. 10 cm nach links, 11 cm nach rechts sich erstreckt. Der von der diese Punkte verbindenden Linie und ihrer Verlängerung nach unten umschriebene Tumor nimmt das ganze Epigastrium,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das rechte und den grösseren Theil des linken Hypochondrion ein, hat nach unten einen abgestumpften Rand mit seichten Kerben, ist von nahezu brettharter Consistenz.

Wegen dieser enormen Lebervergrösserung ist die Milz nur schwer zu palpiren; sie überragt aber als stumpfrandiger, derber Tumor den Rippenbogen dicht unter dem linken Leberflügel um etwa 2—3 Querfinger; ihre verticale Dämpfung erstreckt sich von der 7. zur 11. Rippe. Andere Tumoren und Abnormitäten am Abdomen nicht nachweisbar.

Drüsenschwellungen fehlen.
Stuhl gelb, graugelb bis gelbbraun; enthält reichlich Urobilin.
Harn eiweiss- und zuckerfrei; enthält Gallenfarbstoff, Urobilin.
Puls 70, kräftig, regelmässig; Arterien gestreckt, weich.
Temperatur 36,5.

Der weitere Aufenthalt des Kranken liess keine wesentlichen Aenderungen des Krankheitsbildes bemerken. Die Zahnfleischblutungen widerstanden jeder Therapie; Epistaxis trat wiederholt auf. Die Fäces waren bald mehr bald weniger gefärbt. Steinabgang, Koliken wurden nicht beobachtet, wie sie auch in der Anamnese fehlten. Appetit, Ernährungszustand des Patienten blieben andauernd ziemlich befriedigend. Fieber war nie vorhanden.

Die klinische Gruppirung der Fälle kann keinem Zweifel unterliegen; der mit chronischem Icterus verlaufende Fall deckt sich in allen Einzelheiten vollkommen mit dem Symptomencomplex der Hanot'schen Cirrhose und gibt durchaus keinen Anhaltspunkt für die Annahme, dass die eigenthümliche Gruppirung der Symptome auf eine Combination heterologer Processe, als Cholelithiasis, prolongirter katarrhalischer Icterus, aufsteigende Infection der Gallenwege, Obstruction des Choledochus, anderweitige den Milztumor veranlassende Momente, zurückzuführen sei. Der andere Fall ist ebenfalls durchaus typisch; der durch die Palpation erhobene Befund einer stark vergrösserten, harten, zähen, an der ganzen Oberfläche ungleichmässig granulirten, theilweise grobhöckerigen Leber steht an Präcision kaum einem anatomischen Nachweis nach, und weicht nur betreffs der unwesentlichen Grössenverhältnisse von der typischen Laënnec'schen Leber ab. Hydrops, Ascites, Milztumor, Portalstase sind in der Krankengeschichte durch mehr anatomische, denn klinische Befunde nachgewiesen; jegliches Moment für eine andere als die gestellte Diagnose: Hypertrophische Cirrhose, Typus Laënnec, ist ausgeschlossen.

Für die Untersuchung der biologischen Reaction des Organismus auf die beiden Typen der Cirrhose waren beide Fälle in ausgezeichneter Weise geeignet, da sie in ihrer reinen, durch secundäre Momente nicht beeinflussten Form den möglichen Einfluss der Krank-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

heit auf die Stoffwechselfunctionen in einfacher Weise wiederzugeben versprachen.

Von den ziemlich spärlichen bisher diesbezüglich untersuchten Fällen entsprechen die meisten dieser Anforderung nicht: zu- und abnehmender Ascites, schwerer Allgemeinzustand der Patienten und Aehnl. trüben die gewonnenen Resultate und lassen deren Verwerthung nur in sehr beschränktem Maasse und mit Bezug auf Einzelfragen zu.

Aus den beigegebenen Tabellen I, II, III, die die Wasser- und N-Bilanz unter Berücksichtigung der Roh- und Reincalorienzufuhr übersichtlich darzustellen versuchen, geht als wesentliches und bemerkenswerthes Resultat hervor, dass die beiden Fälle sich mit Bezug auf den N-Haushalt durchaus gegensätzlich verhielten. Während Fall Steger, Laënnec'sche Cirrhose, hypertrophische Form, stets merklich positive N-Bilanz aufweist, so dass in je 7 Tagen bei einer Calorienzufuhr von 48 resp. 60 Cal. (pro Kilo und Tag) anscheinend 0,875 und 45,514 gr N retinirt werden, zeigt Fall Brusati, Hanot'sche Cirrhose, in strictem Gegensatz hierzu eine hervorragende Tendenz zu N-Verlusten, die bei einer täglichen Zufuhr von 28 resp. 56 Cal. pro Kilo zu Verlusten von 52,234 resp. 9,177 gr N in je 7tägigen Perioden führen, während in einer kurzen Versuchsperiode mit durchaus ungenügender Nahrungszufuhr die täglichen Verluste ca. 10 gr ohne Tendenz zu merklichem Abfall in den späteren Tagen erreichen. Wenn letztere Thatsache an sich auffallend erscheint, da ja der normale hungernde Organismus seine N-Bilanz in kürzester Frist auf ein niedrigstes Maass einzuschränken bestrebt ist, so wird ihre Bedeutung durch den Vergleich mit dem Verhalten der vorhergehenden Perioden bei mässiger und reichlicher Nahrungszufuhr um so klarer vor die Augen gerückt. Es handelt sich um einen pathologischen Zustand, in dem der Organismus seine Stickstoff-Oeconomie garnicht, oder nur in sehr ungenügender Weise zu beherrschen vermag und bei dem Eiweisszerfall und Zersetzung in einem den Eiweissbestand schwer gefährdenden Maasse stattfinden.

Das stricte Gegenbild hierzu liefern die Vorgänge des Eiweissstoffwechsels in dem beobachteten Falle von Laënnec'scher Cirrhose. Bei dieser wird der Eiweissbestand des Organismus in vorzüglicher Weise gewahrt und ein scheinbarer Fleischansatz ist so leicht und in so wesentlichem Maasse zu erzielen, dass der Gedanke

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wach wird, es mögen besondere Eigenthümlichkeiten der N-Ausfuhr neben dem Eiweissansatz dabei eine wesentliche Rolle spielen.

In anderen Momenten als in dem besonderen Krankheitsprocesse den Grund zu diesem eigenthümlichen gegensätzlichen Verhalten zu suchen, liegen keinerlei genügende Anhaltspunkte vor. Beim Fall Steger hatte der ascitische Erguss zur Zeit der Untersuchungen nach dem percussorischen Befund einen geringsten Stand eingenommen, so dass selbst von einer Erneuerung der Probepunction Abstand genommen wurde; der Zustand stellte sich als durchaus stationär dar, und hat sich thatsächlich nun seit ungefähr einem Jahr, während Patient ohne jede Beschwerde trotz Wiederaufnahme des Potus seinen Beschäftigungen nachgeht, nicht geändert. So befand sich Patient auch beim Beginn der Untersuchungen in ziemlich gutem Ernährungszustand und nahm schon seit langer Zeit durchaus genügende, ja reichliche Nahrung (3—4 Liter Milch nebst Brot) auf.

Der Kräftezustand beider Patienten war ein durchaus befriedigender; fieberhafte Complicationen fehlten; Läsionen anderer, als der näher berücksichtigten Abdominalorgane, nervöse Störungen nicht vorhanden.

Es bleibt demnach zur Beurtheilung des besonderen, gegensätzlichen Verhaltens der betrachteten Fälle nichts übrig, als auf individuelle Eigenthümlichkeiten oder den speciellen Krankheitsprocess zurückzugreifen.

Erstere sind ziemlich unwahrscheinlich und wenig einleuchtend. Es liegen zwar heutzutage bereits mehrfache Belege vor, die vor einer schematischen Anwendung der Gesetze des N-Gleichgewichtes und des Calorienbedarfs bei der Beurtheilung eventueller Abweichungen warnen.

So ist bekannt, dass Rasseneigenthümlichkeiten die Möglichkeit einer Fleischmast wesentlich beherrschen; und Niemandem entgeht es, dass auch bei der mit der Calorienbilanz innig zusammenhängenden Fettmast individuelle Verhältnisse eine bedeutende Rolle spielen: dies ist durch Magnus-Levy und v. Noorden für einige Fälle von Fettleibigkeit ziffernmässig bewiesen. Betreffs der N-Retention liegt eine Beobachtung von Rosemann vor, die ihr temporäres Auftreten bei scheinbar vollkommener Gesundheit und eine schubweise Ausschwemmung des retinirten Stickstoffs, ähnlich wie für Nephritis und uratische Diathese beschrieben, belegt.

Ein Grund zu derartigen Annahmen liegt für mich in keiner

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weise vor, da durch sie die Beobachtung an Brusati in keiner Weise berührt wird, für den Fall Steger aber anderweitige Belege vorliegen, die seine Eigenthümlichkeit nicht als vereinzelt und ausnahmsweise erscheinen lassen.

Es weist demnach Alles darauf hin, dass die berechtigteste Auffassung die ist, dass die Verschiebung der N-Bilanz, die verschiedene Beeinflussung des Eiweissstoffwechsels dem in Betracht kommenden Krankheitsprocess als solchen zuzuschreiben ist.

Ich selbst verfüge denn auch über einige weniger exakte Beobachtungen, aus denen hervorgeht, dass bei atrophischer Cirrhose auch im letzten prämortalen Stadium die N-Bilanz gewöhnlich keine Tendenz zu irgendwie erheblichen N-Verlusten aufweist. Es handelt sich um die Patienten Fiandri, G. Ricagni, F. Viardo, T. Milani, bei denen eine N-Ausfuhr durch den Harn von resp. 13·5, 8, 8·1 gr, einer Einfuhr von ca. 12, 11, 13 und 0 (Coma!) gr N gegenüberstand. Es weist nur die Bilanz des A. Fiandri auf einen bedeutenderen N-Verlust hin, und ist hierzu zu bemerken, dass Patient zur Zeit wegen hinzugetretener Pneumonie fieberte. Bei der Schwierigkeit, derartige schwere Kranke genügend zu überwachen und controliren, bin ich weit davon entfernt, derartigen Beobachtungen einen wesentlichen Werth zuzuschreiben; theile sie aber mit, weil es unser Bestreben sein muss, auch hier, wo das Material nur ungenügend und fragmentarisch gesammelt werden kann, so weit wie möglich unsere Erfahrungen zu bereichern; andererseits auch wegen des Interesses, das ihre Uebereinstimmung mit anderen bestimmten Erfahrungen auf demselben Gebiete beansprucht.

Denn, soweit ich die bisher gesammelten, übrigens recht spärlichen Erfahrungen betreffs der N-Bilanz bei Laënnec'scher Cirrhose zu überblicken vermag, tritt in denselben fast durchwegs die von mir hervorgehobene Tendenz zur scheinbaren N-Speicherung und zwar meist in merklichem Grade zu Tage.

Die Thatsache wird durch die Beobachtungen Fawitzki's, Münzer's, Calabrese's, Marischler und Ozarkiewicz' belegt; transitorische fast stets geringe N-Verluste sind nur für einen Fall von Fawitzki, ebenso von Calabrese und Marischler und Ozarkiewicz berichtet. Dabei ist noch in Betracht zu ziehen, dass in allen diesen Beobachtungen die Verhältnisse nicht so rein und einfach lagen wie in dem zu Anfang von mir berichteten; mehr oder weniger beträchtlicher Ascites, schwerere Störungen der Darmfunction und des Allgemeinbefindens waren ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eignet, den Befund wesentlich zu trüben, so dass die nahezu vollständige Uebereinstimmung der Befunde um so höher anzuschlagen ist.

Weniger einfach ist die Frage betreffs der Hanot'schen Cirrhose zu beantworten. Es liegen diesbezüglich ausser dem von mir berichteten nur noch zwei von Münzer mit Bezug auf N-Stoffwechsel untersuchte Fälle vor. Die Münzer'schen Befunde weisen aber beide leichte positive Bilanz auf, so dass entweder ein schwankendes nicht typisches Verhalten als der Hanot'schen Cirrhose zukommend anzunehmen wäre, oder zu bedenken ist, ob eine Zusammenstellung der drei Fälle ohne Weiteres statthaft sei. Ich glaube mich für letzteres entscheiden zu dürfen. Die von Münzer gelieferten klinischen Notizen sind ziemlich dürftig und die Einreihung der von ihm angeführten Fälle in die Gruppe der typischen Hanot'schen Cirrhose ist nicht durchaus geboten. Weiterhin waren Münzer's Untersuchungen mehr auf das Studium der Verarbeitung der Eiweissschlacken bei Lebererkrankungen, denn auf die N-Bilanz gerichtet, und muss es immerhin als sehr auffällig erscheinen, dass die von Münzer in diesen Fällen beobachtete N-Retention im Vergleich zu der ebenfalls von ihm festgestellten Retention bei atrophischer Cirrhose sehr wesentlich zurücksteht. Endlich ist die Calorienzufuhr in seinen Fällen nicht berücksichtigt. Wenn es mir nun auch wünschenswerth erscheint, dass weitere Untersuchungen diesen Punkt näher beleuchten, so glaube ich derzeit an meinem Befunde festhalten zu müssen, ohne denselben mit weniger verwerthbaren zu verquicken und vorläufig auf dem Satze zu bestehen, dass bei der Hanot'schen Cirrhose eine Tendenz zur Eiweissverschwendung zu Tage tritt, die in der Leichtigkeit, mit welcher bei mässiger und selbst reichlicher Calorienzufuhr dauernde N-Verluste auftreten und im andauernd hohen Niveau der N-Ausscheidung bei Inanition ihren Ausdruck findet.

Ich hebe dabei noch ausdrücklich hervor, dass nicht die Thatsache des N-Verlustes, sondern nur die Leichtigkeit, mit welcher derselbe unter Umständen auftritt, die beim Gesunden und bei Laënnec'scher Cirrhose nicht zu einem solchen, sondern eher zu Retention führen, mir als der wesentliche Befund erscheint.

N-Verlust und pathologischer Eiweisszerfall sind für toxisch-infectiöse, fieberhafte Processe ein ziemlich characteristischer Befund; durch Hinaufschrauben der Calorienzufuhr ist es aber möglich, diese Verluste wesentlich einzuschränken, ja nach Hirsch-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

feld sogar vollständig zu compensiren und positive Bilanz zu erzielen.

Ebenso ist der Tuberkulose, auch in reinen und afebrilen Formen, eine Tendenz zur Consumption eigen, die aber in vielen Fällen durch geeignete diätetische Maassnahmen gedeckt werden kann. Es ist diesbezüglich auf hiesiger Klinik näher festgestellt worden, dass bei derartigen Kranken Gewichts und N-Gleichgewicht durch reichliche Calorienzufuhr mit Ueberschreitung der Normalwerthe um etwa 30 % erzielt werden.

Es geht aus Allem dem hervor, dass es nicht angezeigt wäre, aus der einfachen Thatsache eines N-Verlustes oder -Ansatzes Schlüsse zu ziehen; sondern dass dies nur mit Berücksichtigung aller Umstände, wie ich zu thun versucht habe, möglich ist. Eben in Anbetracht dieser Verhältnisse erscheint mir aber die von mir beobachtete Thatsache der Gegensätzlichkeit der N-Bilanz bei den beiden Formen von Cirrhose durchaus verwerthbar und von Bedeutung: es drückt sich in ihr ein tiefgreifender Unterschied im biologischen Verhalten des Gesammtorganismus unter dem Einfluss der beiden Erkrankungsformen aus, der wahrscheinlich auf die Verschiedenheit des Krankheitsmomentes zurückzuführen ist.

Bei der Laënnec'schen Form der Cirrhose waltet ein Typus des Stoffwechsels vor, dessen Bedeutung unserem Verständniss vorläufig entgeht, der aber mit der Tendenz zu einem N-Deficit in Harn und Koth sich im Gegensatz zum Typus der Hanot'schen Cirrhose befindet, bei welcher die Tendenz zu N-Verlusten ein toxisches oder toxisch-infectiöses Moment andeutet, das der ersteren Form abgeht.

Wie gesagt ist die Bedeutung der N-Retention für erstere Fälle vorläufig unklar. Es ist aber angezeigt, dies mit einigen Worten näher zu präcisiren.

Die N-Retention kann als Aufspeicherung von Eiweissschlacken, als Ausdruck der Bildung hydropischer Ergüsse (Ascites), als Fleischmast endlich als ein N-Deficit, das auf anderen als den normalen Wegen, Harn und Koth, den Organismus verlässt, aufgefasst werden. Ohne Zweifel spielen in den verschiedenen Fällen alle diese Momente, einzeln oder vereinigt, eine Rolle. Dies ist betreffs der Fleischmast, und der Bedeutung der ascitischen Ergüsse ohne Weiteres verständlich; und dass auch eine Aufstapelung von N-Auswurfstoffen in derartigen Ergüssen, wie auch in Folge temporärer Insufficienz der Diurese, wie sie bei Cirrhose häufig auftritt, stattfinden kann,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bedarf keiner weiteren Erläuterung. Diese Momente genügen aber nicht, um die manchmal gewaltige N-Anhäufung zu erklären: wenn dem so wäre, müssten wir z. B. in den Fällen von Calabrese ein Anwachsen des Ascites zu mehreren Litern pro Tag annehmen, wofür absolut keine Anhaltspunkte zu gewinnen sind; oder es müsste die Fleischmast oder der Gehalt der Ergüsse an N-Schlacken Werthe erreichen, die mit unseren Kenntnissen und Vorstellungen in keiner Weise vereinbar sind. So müssen wir denn mit Marischler und Ozarkiewicz und Schupfer auf die letztangedeutete Möglichkeit zurückgreifen, und diese als das wesentliche Moment der N-Retention ansprechen. Dabei ist es von hervorragendem Interesse, zu erinnern, dass ein ganz ähnliches Verhalten von Magnanimi und De Filippi experimentell an Hunden mit Eck'scher Fistel erhoben wurde: es hat demnach den Anschein, als ob ein wichtiges Moment für das Auftreten der Erscheinung in der totalen oder partiellen Umgehung der Leber durch den Pfortaderkreislauf gelegen sei. Die naheliegende Annahme, dass es sich um Abdunstung von Ammoniak in der Lunge handle, welches wegen der Ausschaltung der Leber aus dem Kreislaufe seiner Umwandlung in Harnstoff entgeht, hat sich bisher in De Filippi's Untersuchungen nicht bestätigt. Die Frage muss daher noch als eine offene bezeichnet werden.

Was die Tendenz zu negativer N-Bilanz bei Hanot'scher Cirrhose betrifft, ist vor Allem zu bedenken, ob nicht das ursächliche Moment einfach im chronischen Icterus zu suchen sei. Diese Annahme darf aber nach den vorliegenden Erfahrungen zurückgewiesen werden. Von Rieke, Müller und Biernacki liegen einschlägige Untersuchungen vor, die besagen, dass der Eiweisszerfall bei einfachem Icterus nicht merklich gesteigert ist und dass selbst bei minimaler Calorienzufuhr die N-Bilanz sich vollkommen normal verhalten kann. Wenn dem aber so ist, können wir aus unseren Beobachtungen nur den einen Schluss ziehen, dass es die speciell der Hanot'schen Cirrhose eigene Krankheitsursache, die in ihrem Wesen durchaus von dem der Laënnec'schen abweichen muss, ist, welche diesen Eiweissconsum veranlasst. Es würde diese Beobachtung für die Berechtigung einer fundamentalen Trennung der beiden Formen eintreten.

Wenn wir nun fragen, worin dieses specielle Moment der Hanot'schen Cirrhose besteht, so können die angeführten Beobachtungen nur indirect zur Beantwortung derselben in dem Sinne

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verwerthet werden, dass sie ein toxisches oder toxisch-infectiöses Agens wahrscheinlich machen.

In Anbetracht der neueren Studien über die Beziehungen zwischen Milz- und Leberfunction und das Verhalten beider Organe gegenüber Blutgiften gewinnt auch diese allgemeine Antwort ein höheres Interesse.

Es geht aus diesen Studien von Banti, De Luca und Gatta, Pugliese, Pugliese und Luzzatti hervor, dass die Wirkung der Blutgifte in wesentlich anderer Form in Erscheinung tritt, je nachdem die Versuchsthiere ohne vorhergehenden operativen Eingriff oder nach Entfernung der Milz derselben unterworfen werden. Im letzteren Falle sind die Intoxicationserscheinungen viel weniger auffallend und schwer und sind die toxischen Dosen viel höher als bei normalen Thieren zu bemessen.

Höchst auffallend ist dabei die Verschiedenheit des Verhaltens betreffs der bewirkten Hämoglobinurie, des Icterus und der Gallenbildung.

Während bei vorhandener Milz erstere Erscheinungen rasch und in hohem Grade sich ausbilden, die Gallenbildung rapid zu bedeutender Höhe anwächst, ist dies bei den entmilzten Thieren viel weniger der Fall und wird namentlich die Gallenbildung nur in sehr mässigem Grade beeinflusst, trotzdem das Blutbild einen weitgehenden Blutzerfall andeutet. Es steht offenbar die Gallenbildung in der Leber aus den Zerfallsproducten der rothen Blutkörperchen in einem wesentlichen Abhängigkeitsverhältniss von der Milz, indem wahrscheinlich diese in dem ersten Abbau des Hämoglobinmoleküls eine hervorragende Rolle spielt und die Leber erst secundär das ihr in mehr oder weniger reichlicher Menge schon vorbereitet von der Milz zufliessende Material zur Gallenbildung verwerthet. Die älteren Befunde von Minkowski betreffs der reichlichen Anhäufung von Blutfarbstoffderivate einschliessenden Leukocyten in der Leber nach der Einwirkung von Blutgiften sprechen ebenfalls schon in diesem Sinne: der Uebergang der Farbstoffderivate in Gallenpigment wurde von Minkowski nur in der Leber beobachtet, die dieselben führenden Leukocyten waren aber im ganzen hämatopoëtischen System, vor Allem der Milz reichlich vertreten.

Weiterhin liegen mehrfach klinische Erfahrungen vor, die die Rolle der Milz bei dem Abbau der Blutkörperchen als sehr tiefgreifend erscheinen lassen; so vor Allem die häufig nach Splenektomie beobachtete ganz bedeutende Hyperglobulie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Endlich ist es am Platze, an dieser Stelle, in Zusammenhang mit diesen functionellen Beziehungen zwischen Milz, Leber und Blutbildung und -zerstörung, der klinischen Erfahrungen betreffs des Banti'schen Symptomencomplexes zu gedenken. Die dabei hervortretende Läsion der Milz und der Hämatopoiese, in deren Gefolge eine cirrhotische anatomische Schädigung der Leber vom Typus Läennec auftritt, heben die Möglichkeit einer Hervorrufung von Lebererkrankungen seitens der blutbildenden Organe nachdrücklichst hervor; und ein gewisser, wenngleich nicht durchsichtiger Zusammenhang dieser Thatsachen mit den oben erwähnten experimentellen und klinischen Erfahrungen lässt sich nicht von der Hand weisen.

Die nach diesen Betrachtungen naturgemäss sich aufdrängende Frage ist die, ob nicht ein in Folge einer Blutläsion oder Milzerkrankung auftretender chronischer pleiochromischer Icterus und die damit einhergehende Ueberlastung der Leberfunction genügende Ursachen zu einer anfänglich functionellen, weiterhin anatomischen Schädigung der Leber darstellen dürften? Mangels experimenteller, auf diesen Punkt gerichteter Untersuchungen und durchaus eindeutiger klinischer Erfahrungen kann auf diese Frage keine bindende Antwort ertheilt werden; vom allgemein pathologischen, sowie vom klinischen Standpunkt muss aber ihre Entscheidung in bejahendem Sinne als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden.

Der ganze Symptomencomplex, das biologische Verhalten des Stoffwechsels der Hanot'schen Cirrhose ist nun geeignet, nicht nur aus dieser Auffassung für ihr besseres Verständniss Nutzen zu ziehen, als vielmehr derselben ihrerseits wesentliche Stützen zu verleihen.

Wir müssen uns erinnern, dass bei der Hanot'schen Cirrhose neben der auffallenden und bisher mit entschiedener Vorliebe untersuchten Leberveränderung als hervorragende Erscheinungen ein starker constanter Milztumor und häufig ausgeprägte hämorrhagische Diathese eine bedeutende Rolle spielen. Der Zusammenhang dieser Momente mit der primär supponirten Leberläsion ist durchaus nicht einfach verständlich.

Nach den von Hertzenstein gesammelten Beobachtungen stellt chronischer uncomplicirter Icterus catarrhalis keine Ursache für Milztumor oder hämorrhagische Diathese dar; eine echte hämorrhagische Diathese gehört auch nicht zu den Merkmalen der Laënnec'schen Cirrhose; endlich lässt sich der starke Milztumor bei Mangel sonstiger Zeichen von Portalstase bei typischer Hanot-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scher Cirrhose ebensowenig wie die hämorrhagische Diathese auf die einfache Lebererkrankung beziehen.

Wenn wir nun alle angedeuteten Verhältnisse zusammen betrachten, und vor Allem uns des von Senator gewürdigten sehr frühzeitigen Auftretens des Milztumors erinnern, kommen wir ungezwungen zu der Anschauung, dass die Hanot'sche Cirrhose wahrscheinlich gar nicht primär als Lebererkrankung debutirt, sondern von einer toxischen oder toxisch-infectiösen Schädigung der Blutkrase ihren Ausgangspunkt nimmt — eine Anschauung, die in ähnlicher, wenn auch nicht identischer Form wesentlich auf klinischer Grundlage von Popoff, Kirikow und Chauffard als möglich hingestellt worden ist.

IV.

Nach obigen Ausführungen, die eine Abtrennung der Hanot-schen Cirrhose von der Laënnec'schen zwar nicht auf Grund anatomischer, aber biologischer Charactere und Erfahrungen versuchen, haben wir noch kurz auf die Bedeutung der sogenannten Mischformen einzugehen.

Dass echte Mischformen, d. h. Combinationen der im Uebrigen von einander unabhängigen Laënnec'schen und Hanot'schen Cirrhose, vorkommen mögen, ist ebensowenig in Zweifel zu ziehen, als für andere Krankheiten die Möglichkeit einer Combination oder Complication ausgeschlossen ist.

Ebenso aber ist die Möglichkeit vorhanden, dass die eine Form durch Entwicklung secundärer Momente klinische und anatomische Charactere annehme, die sie der anderen mehr weniger nähern. Was ich eingangs über die anatomischen Befunde und ihren Zusammenhang mit dem klinischen Bilde ausgeführt habe, ist geeignet, diese Möglichkeit ins rechte Licht zu setzen. Am Anschaulichsten wird dieses Verhalten durch die Worte Maragliano's gekennzeichnet (s. o.), dass „die von verschiedenen Systemen ausgehende Bindegewebswucherung bei Lebercirrhose sich unterschiedslos diffus durch das ganze Organ und über alle dasselbe aufbauenden Systeme fortpflanzt".

Diese durch die anatomischen Bilder durchaus gestützte Anschauung gibt an sich schon eine weitreichende Erklärung für mannigfache Uebergänge, nachdem eine nicht geringe Zahl von Zeichen, die der einen oder der anderen Form vorzugsweise zukommen, so die Portalstase und z. Th. der Icterus, „rein mechanische, von der Bindegewebswucherung abhängige Momente" darstellen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die nähere Betrachtung der im Einzelfalle zum Auftreten des einen oder anderen Symptoms führenden Umstände wird nun häufig ermöglichen, die primäre oder secundäre Bedeutung desselben festzustellen; auf diese Weise wird es mehrfach gelingen, durch das klinische Bild und den anatomischen Befund scheinbar nahestehende Formen auf einfache, an sich nicht verwandte, aber durch secundäre Momente einander mehr weniger genäherte Typen zurückzuführen.

Ein Symptom, welches die extremen Typen ziemlich scharf von einander trennt, ist der Icterus. Sein Auftreten bei sonst der Laënnec'schen Form ziemlich entsprechenden Fällen ist geeignet, denselben den hervorragenden Character einer Mischform aufzuprägen. Dies ist namentlich der Fall, wenn die Leber nicht wesentlich atrophirt, oder sogar vergrössert erscheint. Man wird schwerlich dazu neigen, Fälle, wie den von mir berichteten Fall Steger, bloss weil die Leber gross, nicht atrophisch ist, principiell von der Laënnec'schen Form abzutrennen, oder sie als Mischform hinzustellen. Tritt aber zu einem solchen Falle länger dauernder Icterus mässigen Grades hinzu, dann liegt diese Auffassung nahe. Solche „Mischfälle" sind hierzulande selten, ich habe sie aber an anderen Orten, z. B. in Wien, verhältnissmässig häufig beobachtet.

Dass dann der anatomische Befund eine „Mischform" durchaus ausschliesst, ist natürlich nicht der Fall: denn im Grunde genommen sind ja, wie gesagt, in anatomischem Sinne eigentlich alle, auch die extremen Fälle, Mischformen. Es ist aber eben deshalb nicht angezeigt, sich auf den anatomischen Befund wesentlich zu stützen; und wir müssen uns, vor einen solchen Fall gestellt, vielmehr fragen, ob nicht der Hanot'schen Cirrhose durchaus fremde Momente zum auffälligen und verwirrenden Symptom des Icterus geführt haben.

Dass dies thatsächlich häufig der Fall ist, glaube ich mit Sicherheit annehmen zu dürfen. Ich will nicht darauf eingehen, dass ein Katarrh der Gallenwege oder ein Herantreten der Bindegewebswucherung an dieselben die Erscheinung hervorzurufen vermögen; denn es könnte, wenn auch meiner Ansicht nach mit Unrecht, dazu bemerkt werden, dass eben diese Momente als der Laënnec'schen Cirrhose fremd, der Hanot'schen Cirrhose eigen, eben den Character der Mischform bestimmen.

Hingegen will ich bemerken, dass bei der Laënnec'schen Cirrhose unabhängig von jeder Diffusion des Bindegewebes und jedes cholangitischen Processes stets ein Moment vorhanden ist,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welches das Auftreten eines Icterus begünstigt: die durch einen Collateralkreislauf mehr weniger compensirte Portalstase.

Es sei dies durch einige Beobachtungen kurz illustrirt:

I. C. S., Cirrh. hep. Laënnec. Kein Icterus. Starker Ascites. Mässig ausgebildeter Collateralkreislauf.

30. November 1899. Entleerung des Ascites. Aderlass 250 ccm.

In der ascitischen Flüssigkeit, die lichtgelb gefärbt erscheint, sind mässige Mengen Gallenfarbstoff vorhanden. Im Serum des Aderlassblutes Gallenfarbstoff ebenfalls deutlich vorhanden.

II. G. R., Cirrh. hep. atroph. Deutlicher Icterus. Starker Ascites. Stark entwickelter subcutaner Collateralkreislauf. Schwerer Allgemeinzustand.

8. Februar 1900. Punction. Aderlass. Im lichtgelb gefärbten Ascites sowie im Blutserum Gallenfarbstoff deutlich nachweisbar. Patient stirbt 22. Februar 1900 in Coma. Autopsie: Cirrh. hep. atroph. Gallenwege frei.

III. A. F. Cirrh. hep. atroph. Leichter Icterus. Starker Ascites und Collateralkreislauf.

22. Januar 1900. Aderlass. Im Serum beträchtliche Mengen Gallenfarbstoff; in der ascitischen Flüssigkeit desgleichen. Autopsie: Cirrh. hep. atroph. Bronchopneumonie. Gallengangsystem frei.

IV. Th. M. Cirrh. hep. atroph. Subicterus. Starker Ascites; mässiger Collateralkreislauf.

5. März 1901. Punction; Aderlass. In der ascitischen Flüssigkeit und im Serum geringe Mengen Gallenfarbstoff nachweisbar. Autopsie: Cirrh. hep. atroph. ohne Complicationen; Enterorrhagie.

V. G. B. Cirrh. hep. hypertroph. Laënnec. Kein Icterus. Mässiger Ascites und Collateralkreislauf.

5. Februar 1901. Punction. Aderlass. In Ascites und Serum bedeutende Mengen Gallenfarbstoff nachweisbar.

Es geht aus diesen und ähnlichen Fällen, deren besondere Anführung hier übergangen werden kann, hervor, dass bei Cirrhosen mit Störung des Portalkreislaufes in der ascitischen Flüssigkeit häufig, nach meinen Erfahrungen nahezu ausnahmslos geringe, des öfteren aber ganz beträchtliche Mengen Gallenfarbstoff, ebenso wie im Blute derselben Individuen enthalten sind; dabei kann Icterus oder Subicterus vorhanden sein, aber auch vollständig fehlen. Mit irgend welchen Störungen des Gallenabflusses steht der Befund in keinem Zusammenhang. Dies geht am besten aus den Fällen hervor, wo Icterus und jedwede schwere Störung des Allgemeinbefindens nicht vorhanden sind.

Da die ascitische Flüssigkeit aus dem Portalblute stammt, das schon einmal die zum Theil aus dem Darm resorbirte Galle zur Leber zurückleitet, so ist ohne Weiteres anzunehmen, dass ihr Gallenfarbstoffgehalt dieser Quelle entstammt; und für den Farbstoffgehalt des Blutes bedarf es dann keiner weiteren Erklärung. Da bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laënnec'scher Cirrhose der Portalkreislauf zum Theil auf dem Wege der Gesammtcirculation stattfindet, so ist damit eine directe Ursache für einen latenten, hämatischen Icterus gegeben.

Unter diesen Umständen können verhältnissmässig geringe Ursachen zu Subicterus, resp. Icterus führen; fieberhafte Complicationen, schwerere Störungen des Allgemeinbefindens, die sie häufig auch ohne diese Bedingungen veranlassen, werden ihren Erfolg um so leichter äussern. Thatsächlich verlaufen auch diese sogenannten Mischformen zum grossen Theil febril oder subfebril und ist damit ein weiteres begünstigendes Moment für den Icterus gegeben.

Ich habe es nicht für unnütz erachtet, auf diese Momente, speciell auf die Störung des Portalkreislaufes, als mögliche Coefficienten eines Icterus bei den sogenannten Mischformen hinzuweisen, weil sie eigenthümlicher Weise in den einschlägigen Arbeiten nicht erwähnt werden. Nur Vitali und Mircoli erinnern mit Bezug auf die Pathogenese der Urobilinurie an ähnliche Verhältnisse. Es dürfte von Interesse sein, die Erfahrungen, die ich wegen der erwähnten Seltenheit von Mischformen an weniger geeignetem Material gesammelt, an ausgeprägten Mischformen einer Nachprüfung zu unterziehen. Sie würden dazu führen, die Bedeutung des Momentes, an das ich erinnert habe, nach seinem richtigen, vorläufig nicht bestimmbaren Werthe zu bemessen.

Die obigen Ausführungen beziehen sich, wie leicht ersichtlich, nur auf den Begriff der Cirrhosen im engeren Sinne, auf jene Processe, die scheinbar im Lebergewebe selbst ihren Ursprung haben; und nicht auf jene secundären Bindegewebswucherungen, die wie Gallensteincirrhosen und die Folgen aufsteigender Infectionen ausserhalb der Leber ihren Ausgangspunkt haben. Ich will versuchen, sie in folgenden Sätzen zu resümiren:

Eine befriedigende Gruppirung der Cirrhosen auf anatomischer Grundlage ist wegen der mannigfachen Uebergänge und des Mangels durchaus specifischer Charactere nicht möglich.

Das biologische Verhalten der N- und Calorienbilanz des Organismus deutet aber darauf hin, dass der Begriff der Cirrhose jedenfalls zwei wesentlich verschiedene Krankheiteu zusammenfasst.

Von diesen ist die Hanot'sche Cirrhose als ein toxischer oder toxischinfectiöser Process aufzufassen, dessen erster Angriffspunkt wahrscheinlich im Blute oder der Milz liegt, während die Leber erst secundär geschädigt wird.

Die sogenannten Mischformen von Laënnec'scher und Hanot-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scher Cirrhose dürften zum grossen Theil atypische Fälle meist Laënnec'scher Cirrhose darstellen, denen durch secundäre Momente, die, wie die Portalstase, einen Icterus begünstigen, einzelne Charactere der Hanot'schen Form aufgeprägt werden.

Belege.

Die an den Patienten Steger und Brusati gewonnenen Erfahrungen werden in den folgenden Tabellen zusammenfassend dargestellt.

Tabelle I.

Nahrungsmittel	Procentgehalt an					
	Wasser	Eiweiss	Fett	Kohlehydrat	Alkohol	Asche
Milch	89,3	2,719	3,173	4,197	—	0,611
Brod	32,5	10,418	0,460	55,422	—	1,2
Fleisch	73,030	20,960	5,400	—	—	1,15
Mehlspeise*	17,5	10,499	15,002	55,011	—	1,09
Käse (Parmesan)	28,570	49,0	20,235	—	—	—
	31,818	44,096	19.545			
Butter	10,5	—	85,82	1,14	—	—
Bouillon	—	0,431	—	—	—	—
Gemüse	96,5	0,946	—	1,479	—	—
Wein	—	—	—	1	10	—
Limonade	—	—	—	5	—	—

Tabelle II.

(Steger, Gew. 56 kgr.)

Zeitraum	Durchschnittliche Kost		Elementare Nahrungsstoffe	Vertheilung der elementaren Nahrungsstoffe auf			
				Kost gr	Koth gr	Resorption gr	Verlust %
I. 7 Tage	Milch	ccm 3501,4	Wasser	3227	132,4	3094,6	4,1
	Brod	gr 312,3	Eiweiss	127,7	10	117,7	7,8
			Fett	111,5	9,5	102	8,5
			Kohlehydrat	319,8	8,4	311,4	2,6
			Alkohol	—	—	—	—
II. 7 Tage	Milch	ccm 456	Wasser	2492	131	2361	5,3
	Brod	gr 446	Eiweiss	166,9	13,43	153,47	8
	Mehlspeise*	„ 203	Fett	150	5,08	144,02	3,4
	Fleisch	„ 328	Kohlehydrat	416,5	9	407,5	2,1
	Butter	„ 90	Alkohol	25	—	25	—
	Käse	„ 28					
	Gemüse	„ 350					
	Bouillon	„ 450					
	Limonade	„ 631					
	Wein	„ 250					
	Kaffee (infus)	„ 80					

*) Italienische Suppenteigware (pasta).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In Tabelle I ist die Zusammensetzung der verabreichten Nahrungsmittel auf Grund eigener Analysen in Mittelwerthen dargestellt. Die Analysen wurden für die in ihrem Werthe ziemlich wechselnde Milch fast täglich, für die anderen Nahrungsmittel an verschiedenen Tagen entsprechenden Proben ausgeführt. Für Käse wurden 2 verschiedene Werthe eingesetzt, weil die den Patienten verabreichten Käsesorten sich zu verschieden erwiesen. Für Butter und Wein sind die von Bujard und Baier angegebenen Werthe benützt.

Tabellen II und III berechnen sich aus der Summe der an den einzelnen Tagen gewogen, resp. gemessen verabreichten Nahrungsmittel der festgesetzten Kost, sowie aus der Analyse des den einzelnen Beobachtungsreihen entsprechend gesammelten Kothes.

Aus II und III gehen die Tagesbilanzen in Tabelle IV hervor, in denen die Reineinfuhr den Harnausgaben (berechnet aus den täglichen Analysen) gegenübergestellt ist.

Tabelle III.

(Brusati, Gew. 56 kgr.)

Zeitraum	Durchschnittliche Kost	Elementare Nahrungsstoffe	Vertheilung der elementaren Nahrungsstoffe auf			
			Kost gr	Koth gr	Resorption gr	Verlust %
I. 7 Tage	Milch ca. 3587	Wasser	3203	441	2762	13,7
		Eiweiss	97,5	15,1	82,4	15,5
		Fett	113,8	44,2	69,6	38,8
		Kohlehydrat	150,5	11,1	139,4	7,3
		Alkohol	—	—	—	—
II. 7 Tage	Milch ccm 465	Wasser	2856	615	2241	21,6
	Mehlspeise gr 228	Eiweiss	129,7	16,7	113	12,1
	Butter „ 95,6	Fett	147,9	23,7	124,2	16
	Fleisch „ 203,2	Kohlehydrat	353	8,7	344,3	2,4
	Brod „ 373,6	Alkohol	—	—	—	—
	Käse „ 22					
	Bouillon „ 436					
	Kaffee (infus) „ 80					
	Wasser ccm 1500					
III. 3 Tage	Milch ccm 583	Wasser	2120	273	1847	12,9
	Wasser „ 1600	Eiweiss	15,8	3,63	12,2	23,1
		Fett	18,5	3,8	7,1	20
		Kohlehydrat	24,5	3	21,5	12
		Alkohol	—	—	—	—

Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Tabelle IV.

Patient	Zeitraum	Einnahmen (rein)			Ausgaben (rein, Harn)		Rest	
		Calorien	Wasser	Stickstoff	Wasser	Stickstoff	Wasser	Stickstoff
Steger	I. 7 Tage	2698	3094	18,832	2501	18,507	+ 593,6	+ 0,325
	II. 7 Tage	3507	2361	24,584	1293	18,082	+1068	+ 6,502
Brusati	I α. 7 Tage	1550	2762	13,181	2345	20,643	+ 417	— 7,462
	II α. 7 Tage	3018	2241	18,075	1750	19,386	+ 491	— 1,311
	III. 3 Tage	203	1847	2,536	1350	12,569	+ 497	—10,033

Citirte Arbeiten.

Ackermann, Virch. Arch. LXXX. ibid. CXV.
Afanassiew, Ziegler's Beitr. VIII. 1890.
Aufrecht, Deut. Arch. f. klin. Med. XXIII. 1879. — Eulenburg's Realencykl. Lebercirrhose.
Banti, Gazz. Ospedali 1895; Policlinico 1898.
Biernacki, Deut. Arch. f. klin. Med. XLIX.
Boix, Le foie des dyspeptiques; Paris 1895. — Arch. gén. de med. 1900.
Brieger, Virch. Arch. LXXV.
Calabrese, Morgagni 1897.
Charcot, Leçons sur les mal. du foie. Paris 1882. — Charcot et Gombault, Arch. de physiol. 2. Serie. III.
Chauffard, Manuel Charcot-Bouchard. III; Semaine med. 1899.
De Filippi, Festschrift f. G. F. Novaro.
De Giovanni, Riforma medica 1892.
De Luca e Gatta, Riv. clinica e terap. 1897.
Diculafoy, Manuel de pathol. int. II. Gaz. hebdom. 1881.
Eichhorst, Virchow's Arch. CXLVIII.
Fawitzky, Deut. Arch. f. klin. Med. XLV.
Gilbert, Congr. intern. 1898; Soc. Biol. 1899. — Gilbert u. Fournier, Soc. Biol. 1898. — Gilbert u. Castaigne, ibid. 1899.
Guiter, Les cirrhosis mixtes. Paris 1881.
Hanot, Cirrhose hypertroph. aver ictère chron. Paris 1892.
Heineke, Ziegler's Beitr. 1898.
Herzenstein, L'ictère catarrhal. prolongé. Thèse. Paris 1890.
Hirschfeld, Berl. klin. Wochenschr. 1891.
Inghilleri, Policlinico. 1897.
Kahlden, Ziegler's Beitr. 1891. IX.
Kirikow, Zeitschr. f. klin. Med. XXXVI.
Kretz, Wien. klin. Wochenschr. 1900.
Mananimi, Policlinico. 1896
Magnus-Levy, Zeitschr. f. klin. Med. XXXIII.
Maragliano, Cronaca d. Clinica medica di Genova. 1900; Gazz. Opedali 1899.
Marischler u. Ozarkiewicz, Arch. f. Verdkrkh. V.
Minkowski, Arch. f. exp. Path. und Pharm. XXII.
Müller, Zeitschr. f. klin. Med. XII.
Münzer, Arch f. exp. Path. und Pharm. 1894.
v. Noorden Nothnagel Hdbch. Die Fettsucht. 1900.
Ostreich, Virch. Arch. CXLII.
Patella, Trattato al. di medicina. Bd. V.
Pirone, Giorn. intern. delle science mediche, 1898.
Popoff, Therapeut. Wochenschr. 1894.
Pugliese, Arch. f. Anat. und Physiol. 1899. — Pugliese e Luzzatti, Arch p. le science med. 1900.
Rieke, Inaug.-Dissert. Würzburg 1886.
Rosemann Pflüger's Arch. Bd. 72.
Stadelmann, Congr. f. inn. Med. 1892.
Surre, Thèse de Paris 1879.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXV.

Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis

(nach einem im physiologischen Verein zu Kiel am 8. Juli 1901 gehaltenen Vortrage).

Aus der medicinischen Klinik in Kiel.

Von

Dr. Alfred Gross,

Assistenzarzt der Klinik.

Im 58. Bande dieses Archivs veröffentlichte Schulte im Jahre 1897 einen in der medicinischen Klinik zu Kiel beobachteten Fall von Hämatoporphyrinurie. Die Aetiologie der Erscheinung war unbestimmt. Der Krankheitsfall bot auch sonst in seinem Verlaufe manches Interessante, blieb aber hinsichtlich der Beurtheilung des ganzen Krankheitsbildes unklar.

Es handelte sich kurz um einen 35jährigen Schiffskoch, der wegen starker, mit Obstipation einhergehender Darmkoliken in die Klinik kam, wo alsbald das eigenthümliche Verhalten seines Urins auffiel, das eben durch die Hämatoporphyrinurie bedingt war. Während sich im Laufe der ersten Woche die Abdominalbeschwerden sehr verminderten, trat plötzlich in einer Nacht Taubheitsgefühl an sämmtlichen Fingern und Steifigkeit der Fingergelenke auf. Die Finger konnten weder ordentlich gestreckt noch zur Faust eingeschlagen werden. Spreizen war nur beim Auflegen der Hand auf eine Unterlage möglich. Die linke Hand war stärker ergriffen als die rechte. Einige Wochen später wurden auch die Muskeln des Schulterringes und der Biceps befallen. M. supinator longus war ebenfalls an der Lähmung betheiligt. Die N. radiales reagirten weder faradisch noch galvanisch, der N. ulnaris dagegen gut. Die el. Reaction war in Cucularis, Deltoideus Biceps, Supinator longus, infraspinatus und den Extensoren des Unterarmes nicht normal.

Erst 1 Monat später trat Besserung ein, und nach ca. ½ Jahr war Patient völlig geheilt.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am wahrscheinlichsten schien eine primäre Vergiftung, vielleicht eine Intoxication vom Darme her, die zunächst die einleitende Kolik verursachte und dann zur Lähmung führte, die ihrerseits wieder die Intoxication überdauerte. Das resorbirte Gift bedingte die zur Hämatoporphyrinurie führende Stoffwechselstörung.

Am 1. Februar 1901 kam nun derselbe Patient wiederum in die Kieler Klinik. Dieses Mal waren es eine sehr starke Kurzathmigkeit und bedeutende Oedeme, die ihn zur Aufnahme brachten. Als Ursache der Stauungserscheinungen ergab sich eine chronische Nephritis, die schon zu ausgesprochener Herzhypertrophie geführt hatte.

Das Auffälligste am Urin war wiederum seine Farbe. Frisch gelassen war er braun-röthlich, dunkelte aber rasch sehr stark nach, wurde dann dunkelviolett-braunschwarz. Tag- und Nachtharn verhielten sich in dieser Beziehung ganz gleich. Frisch untersucht gab er ein starkes Urobilinspectrum, das nach Zusatz von NH_3+ $ZnCl_2$ unter leichter Aufhellung noch deutlicher hervortrat. Wie früher liess sich allerdings neben stärkeren Urobilinstreifen das Hämatoporphyrinspectrum im Orange bez. Grün nachweisen [1]), wenn man den Barytniederschlag des Urins mit salzsaurem Alkohol auszog oder den Harn mit durch Essigsäure angesäuertem Essigäther ausschüttelte und diesen Essigätherextract in salzsaures Wasser aufnahm. Bei Uebersättigung mit NH^3 hellte sich die Flüssigkeit auf. Das Spectrum gab drei deutliche Absorptionsstreifen [2]), ausserdem war eine schmale Linie im Roth manchmal eben angedeutet; der erste der Streifen lag zwischen den beiden Linien des sauren Spectrums, der zweite im Grün, der dritte und breiteste begann an der Grenze von Grün und Blau und ging unscharf in die Verdunkelung des distalen Spectrums über.[3])

Eine vollständige Trennung von Urobilin und Hämatoporphyrin gelang nicht. Der Indoxylgehalt war stets minimal.

Der frisch entleerte Urin wechselte zwar an Farbenintensität; bei längerem Stehen, das ohne Eintritt von Fäulniss mehrere Tage geschehen konnte, wurde der Urin aber stets tiefdunkel schwarzroth.

Dieses Nachdunkeln erklärt sich zwar zum Theil schon durch den Urobilingehalt. Es beruht jedoch grossentheils wohl auch auf der Gegenwart eines Hämatoporphyrin-Chromogens [4]), das auch das

1) Spectrum 3 von Schulte.
2) Spectrum 2 von Schulte.
3) Wohl in Folge des Urobilingehaltes.
4) cf. Neubauer u. Vogel, Analyse des Harns. 1898. p. 571.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stärkere Nachdunkeln der sauren Alkoholauszüge theilweise bewirkt haben mag.

Der Urin war stets stark sauer; seine Mengen schwankten zwischen 200—1200, er enthielt wechselnde Mengen von Albumen (2—8 ‰), mikroskopisch häufig viel freie Harnsäure, einzelne Leukocyten, spärliche Cylinderepithelien, ganz vereinzelte rothe Blutkörperchen und einige braune amorphe Schollen. Spec. Gewicht 1015—1026.

Ueber seinen Urin machte Patient übrigens die Angabe, dass derselbe seit seiner letzten Entlassung bei Erkältungen stets zeitweise auffallend dunkel gewesen sei, und dass auch bei seinem jetzigen schon ca. seit 1 Monat bestehenden Krankheitszustande sein Verhalten gewechselt habe.

Bei der körperlichen Untersuchung des Kranken fiel dann weiter eine reflectorische Pupillenstarre auf. Patient erzählte nun auch, dass ihm seit letzten August beim Blick in die Ferne ein Nebelfleck aufgefallen, und dass seit Ende October das linke Auge fast erblindet sei. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab beiderseits eine hochgradige Atrophie des N. opticus, die schon im November 1900 in der hiesigen Augenklinik constatirt worden war. Die Papillen waren beiderseits ganz weiss; die sichtbaren Arterien sehr eng. Der Farbensinn war stark herabgesetzt, das Gesichtsfeld beiderseits concentrisch eingeengt. Die Diagnose einer Tabes dorsalis wurde ferner noch durch das Fehlen der Präpatellarreflexe erhärtet. Auch das Romberg'sche Symptom war deutlich ausgesprochen. Sensibilitätsstörungen waren nicht sicher nachweisbar, auch schien Patient über die Lage seiner Glieder orientirt und in seinen Hantirungen fiel irgendwelche stärkere Ataxie nicht auf. Patient meinte auch, dass sein Gang selbst im Dunkeln bis zuletzt noch normal gewesen sei. Dagegen war ihm in den letzten 14 Tagen in der Nacht der Urin 3—4 mal „unverhofft" abgegangen. Irgendwelche Lähmung bestand nicht.

Am 18. Februar starb Patient unter den Zeichen der Herzinsufficienz nach voraufgegangenem Lungeninfarct.

Die von Herrn Geheimrat Heller vorgenommene Autopsie ergab als wesentlichen Befund:

Braune Lungeninduration mit grossen hämorrhagischen Infarcten. Starker Hydrothorax; mässiges Hydropericard; sehr starke Hypertrophie und mässige Erweiterung des Herzens; luetische Mes- und secundäre Endarteritis, Ascites; sehr starke Granularatrophie der Nieren, Stauungsleber, Stauungsmilz; mässige Hyper-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ämie und Ecchymosen in Magen und Darm; eigenthümliche Braunfärbung der Blasenschleimhaut. Beginnende graue Degeneration der Rückenmarksstränge; geringe chronische Meningitis, centrale Atrophie der Sehnerven.

Die mikroskopische Untersuchung der Brust- und Bauchorgane, von denen mir Stückchen von Herrn Geheimrath Heller gütigst überlassen wurden, bestätigten die makroskopischen Diagnosen. Fast in allen Organen fiel die ausgesprochene Mes- und Endarteritis der Arterienwände auf; auch in den Capillaren schien der Endothelschlauch verdickt. Die bräunliche Färbung der Blasenwandung war diffus in allen Schichten wohl durch den imbibirten Urinfarbstoff bedingt. Eisenreaction erhielt man weder durch Behandlung mit $(NH_4)_2S$ noch durch die Berlinerblau-Reaction. Die Galle, deren tief-dunkelgrüne Farbe bemerkenswerth war, gab frisch sehr scharfe Oxyhämoglobinstreifen und das diffuse Gallenfarbstoffspectrum. Nach dem von Tissier[1]) angegebenen Verfahren erhielt man ein sehr deutliches und scharfes Urobilinspectrum im wässrigen Dialysat. Hämatoporphyrin war nicht nachweisbar. Auch die Pleuratranssudate, welche schon im Leben zu mehrmaliger Punction Anlass gegeben hatten, waren hämatoporphyrinfrei von gelb-grünlicher Farbe.

Das Rückenmark und die Plexus brach. wurden in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet und nach Celloidineinbettung untersucht.

Die Schnitte wurden mit Carmin, nach Weigert und van Gieson gefärbt.

Cervicalmark: (IV C.)

Stärkere Degenerationszonen mit Sclerose im Bourdach'schen, viel geringere im Goll'schen Strange. Degeneration in den hinteren Wurzeln und der Lissauer'schen Wurzeleintrittszone; Centralcanal obliterirt, statt dessen Rundzellenheerd.

Brustmark: (VIII. Dors.).

Ziemlich gleichmässige Lichtung der Hinterstränge mit sehr zahlreichen Gefässquerschnitten in denselben. Beiderseits je ein mediales und laterales stärkeres Degenerationsfeld sich abhebend.

Lendenmark: (IV. Lumb.).

Beiderseits symmetrische den Hinterhörnern parallel ziehende Degenerationsfelder im medialen Theile der Bourdach'schen

1) Tissier, P., Essai sur la pathologie de la sécretion biliaire. Thèse de Paris 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stränge, lateralwärts davon zahlreichere Bindegewebszüge als medialwärts.

Die tabische Degeneration war demnach in allen Querschnitten deutlich ausgesprochen, die Betheiligung der Bourdach'schen Stränge im Cervicalmark stark, wie bei hohem Sitz der Tabes. In den Nervenquerschnitten der Plexus brachiales konnte eine Rarefi-cirung der Axencylinder nicht mehr nachgewiesen werden.

Es erübrigt nun, aus den Beobachtungen während der 2. Aufnahmezeit des Patienten und dem Sectionsprotokoll, wenn möglich, ein Verständniss zu gewinnen, auch für das eigenthümliche Krankheitsbild während seines ersten Hospitalaufenthaltes. Die Tabes ist ätiologisch durch eine vor ca. 20 Jahren acquirirte Lues erklärt, die ihrerseits zu den Gefässveränderungen führte und vielleicht auch mit der Schrumpfniere in Beziehung zu bringen ist. Todesursache wurde schliesslich die secundäre Herzinsufficienz.

Aber auch die Deutung des anscheinend complicirten Krankheitsbildes, das Patient bei seiner ersten Aufnahme darbot, wird nachträglich klarer, und damit zugleich eine einheitliche Auffassung des ganzen Krankheitsverlaufes ermöglicht. Denn wir wissen jetzt, dass es sich um einen Tabiker handelte. Betrachten wir daher unter diesem Gesichtspunkte die damaligen Symptome, so erinnern zunächst die anfänglichen starken Darmkoliken ganz im Allgemeinen an tabische Krisen. Darmkrisen sind bei Tabes zwar nicht gerade sehr häufig, doch wiederholt in der Literatur erwähnt. Meist handelt es sich um sehr starke Durchfälle, die als Frühsymptom bei Tabes zuweilen auftreten und mit heftigen kolikartigen Schmerzen verbunden sein können. Aber es gibt andererseits auch selbst ileusartige Darmträgheit bei Tabes. In dieser Beziehung ähnelt unserem Krankheitsbilde der Fall von P. Sandoz[1]), bei dem schon 18 Monate nach dem Auftreten der ersten Tabeserscheinungen eine vorübergehende Lähmung der Darmmuskulatur mit stärksten ausstrahlenden Leibschmerzen beobachtet wurde, die 9 Tage später erst nach reichlicher Entleerung verschwand.

Ebenso verständlich wird unter dem Gesichtspunkte der Tabes die plötzliche Armlähmung, die sich an diese Abdominalsymptome anschloss.

Lähmungen einzelner motorischer Nerven in Folge peripherer Neuritis kommen bei Tabes sowohl im Frühstadium als auch nach längerem

---

1) P. Sandoz, Beiträge zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1887. Cit. nach Centralbl. f. Neurologie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bestehen vor. Sie können nach v. Leyden[1]) den eigentlichen tabischen Symptomen selbst Jahre lang voraufgehen; ihr Verlauf, ihre Prognose ist zwar wechselnd, doch kommen sie oft plötzlich und heilen vollständig. Von den Nerven der oberen Extremitäten ist gerade der N. radialis, der auch hier vorzugsweise ergriffen war, besonders häufig betroffen.

In Nonne's[2]) Fall z. B. bekommt ein 47jähriger Mann, seit 4 Jahren an Tabes leidend, plötzlich in der Nacht eine Lähmung des linken Radialis, die nach 3 Wochen fast völlig heilt. Auch bei Strümpell's[3]) Patient stellte sich plötzlich eine Lähmung des linken Nervus radialis ein, die nach 4 Wochen heilte, während die tabischen Erscheinungen unverändert blieben.

Ebenso sind auch mehrere Beobachtungen über Neuritiden der unteren Extremitäten, besonders Peroneuslähmungen in der Literatur niedergelegt.

Aus diesen Erörterungen ergibt sich ungezwungen der Zusammenhang zwischen dem ersten und zweiten Krankheitsbilde, das Patient bot. Es ist danach anzunehmen, dass die Tabes bereits im Jahre 1894 „latent" bestand und zu den Krisen und Neuritiden führte, und während diese selbst heilten, ihre Fortschritte machte. Als Patient dann 1901 wegen anderweitiger Beschwerden in die Klinik kam, bot er die typischen Erscheinungen der Tabes dorsalis, deren Bestehen dann auch anatomisch nachgewiesen werden konnte.

Ein besonders hervorstechendes und merkwürdiges Symptom im Krankheitsbilde des Patienten war die zeitweise recidivirende Hämatoporphyrinurie, und es wäre daher gewiss von grossem Interesse, eine Ursache dafür nachträglich zu finden. Aber alle hier constatirten Organveränderungen führen, soweit bekannt, nicht zu dieser Ausscheidung. Die Blutungen im Magen-Darmtractus waren zu unbedeutend, auch der Verlauf der Hämatoporphyrinurie zu chronisch, als dass die Stockvis'sche Theorie[4]) Geltung finden könnte. Auch das Vorkommen von Hämatoporphyrinurie speciell bei Tabes, die sich ja sonst nicht selten mit anderweitigen Stoff-

1) Eulenburg, Realencyklopädie 1900. Bd. 24. p. 47. Nothnagel's Handbuch. Bd. X.

2) Nonne, Zur Casuistik der Betheiligung der periph. Nerven bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. 1888. Bd. 19. p. 2. Cit. nach Centralbl. f. Neurologie.

3) Strümpell, Vorübergehende Lähmung der N. radialis im Anfangsstadium der Tabes. Berl. klin. Wochenschrift. 1886. Nr. 34.

4) Stokvis, Zur Pathogenese der Hämatoporphyrinurie. Zeitschr. f. klin Medicin. Bd. XXVIII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wechselstörungen complicirt, ist wenigstens in der mir zugänglichen Literatur nirgends erwähnt. Ebensowenig war die Hämatoporphyrinurie durch die Art der Nahrung in diesem Falle bedingt[1]); denn während seiner Darmkoliken vermied Patient begreiflicherweise rohes Fleisch und Gemüse. Hervorzuheben ist vielleicht noch, dass schon bei der ersten Aufnahme des Patienten der Blutbefund ein normaler war. Wir müssen daher die Hämatoporphyrinurie auch jetzt wohl noch als eine idiopathische zunächst ansehen, von chronischem Verlaufe, ähnlich wie in dem von Sobernheim[2]) beobachteten Falle, wo die Erscheinung schon Jahre lang bestand und zufällig bei dem wegen Typhus mit Bauchdeckenhämatom in Behandlung kommenden Knaben erkannt wurde. Auch bei Nebelthau's[3]) Patientin (Lues congenita) war der Harn, so lange sie sich erinnern konnte, burgunderroth gefärbt. Ebenso berichtet Call Anderson[4]) über zwei Brüder, die jeden Sommer gleichzeitig mit einem Hautausschlag (Hydroa aestivale) Hämatoporphyrin im Harn entleerten.

Vielleicht handelt es sich auch in einem von Calvert[5]) beobachteten Falle (Hämatemesis) um eine recidivirende Hämatoporphyrinurie.

Seit dem Jahre 1894 war bei unserem Patienten 2mal, nämlich 1895 und 1897, der Harn untersucht und hämatoporphyrinfrei, scheint aber nach der Anamnese zeitweise den Farbstoff enthalten zu haben.

Die Krankheitszustände in den zuletzt geschilderten Fällen sind zu verschieden, als dass aus ihnen ein allgemeiner Schluss auf die Entstehung dieser chronischen Form der Hämatoporphyrinurie zu ziehen wäre.[6])

Herrn Geheimrath Quincke bin ich für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Unterstützung zu bestem Danke verpflichtet.

1) Stokvis, Mittheilungen über Hämatoporphyrinurie, cit. nach Maly 1900, p. 841. Cfr. auch J. Kayzer, Ueber Hämatoporphyrin im Harn. Inaug.-Diss. Freiburg 1897. Cit. nach Maly 1898, p. 782.

2) G. Sobernheim, Ein Beitrag zur Lehre von der Hämatoporphyrinurie. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 24.

3) Nebelthau, Ein Beitrag zur Lehre vom Hämatoporphyrin im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 27.

4) T. M'Call Anderson, cit. nach Centralbl. f. d. Krankheiten der Harn- und Sexualorg. Bd. IX. 1898. Cf. Maly 1899, p. 680.

5) Calvert, British med. journ. 1900. p. 1784.

6) cf. auch die Fälle von Hämatoporphyrinurie ohne bestimmte Ursache bei Schulte l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVI.

Blutuntersuchungen bei constitutioneller Syphilis unter dem Einflusse der Quecksilbertherapie mit besonderer Berücksichtigung des Eisengehaltes.

Aus Hofrath Neumann's Universitätsklinik für Syphilis in Wien.

Von

Dr. Moriz Oppenheim, Aspirant der Klinik. und **Dr. Georg Löwenbach,** Assistent der Klinik.

(Mit 34 Curven und Tabellen.)

Bei Syphilis als Blutkrankheit κατ' ἐξοχήν war das Blut seit jeher der Gegenstand zahlreicher und eingehender Untersuchungen, deren Resultate zum grossen Theil übereinstimmen, zum anderen Theil jedoch sich direct widersprechen.

Sowie eine neue für exact befundene Methode der Blutuntersuchung aufkam, so bemächtigten sich die Syphilidologen ihrer sofort, um vielleicht mittelst derselben Aufklärung über diese Krankheit zu bekommen und so sehen wir bei den Arbeiten über das Blut Syphilitischer chronologisch die Blutuntersuchungsmethoden angewandt, wie dieselben in die Klinik eingeführt wurden.

Zuerst schloss man aus der blassen Gesichtsfarbe und aus dem makroskopischen Verhalten des an der Körperoberfläche erscheinenden Blutstropfens auf die Anämie Syphilitischer. Dann kam die exactere Zählung der rothen und weissen Blutkörperchen auf und sofort entstand eine Reihe von Arbeiten, die diese Methodik zur Grundlage hatten. Die Hämoglobinbestimmung nach Fleischl wurde in der Folge vielfach benützt und ebenso deren Modificationen nach Miescher und Gowers etc., ohne dass jedoch damit ein einheitliches Resultat erzielt worden wäre. Schliesslich wurde das syphilitische Blut auf Alkalescenz und Gehalt an Chloriden untersucht, so dass thatsächlich bis jetzt sämmtliche Methoden der Blutuntersuchung herangezogen worden sind, die theils das Verhalten des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blutes bei Syphilis an und für sich, theils unter der Einwirkung des therapeutisch angewendeten Quecksilbers zu erforschen suchten.

Durch die neuesten Arbeiten über den Eisengehalt des Blutes ist es möglich geworden, auch diesen in den Bereich klinischer Untersuchungen aufzunehmen und wir haben uns die Aufgabe gestellt, durch diesen neuen Factor die Blutuntersuchung bei Syphilis zu vervollständigen und zu erweitern, indem wir vorerst nur Fälle recenter Lues, die mit Hg in den verschiedenen Formen behandelt wurden zum Gegenstand unserer Untersuchungen machten.

Früher war es nur auf gewichtsanalytischem Wege möglich, die Eisenmenge im Blute zu bestimmen, wozu selbstverständlich eine grössere Blutquantität (15—30 ccm) nothwendig war, die man durch Aderlass gewinnen musste.

Daher sehen wir auch die Eisengehaltsbestimmungen beim Menschen in sehr geringer Zahl und deshalb auch ohne besonderen Werth, da ja bei einem so labilen Untersuchungsobject, wie das menschliche Blut, nur sehr zahlreiche und unter den gleichen Bedingungen ausgeführte Bestimmungen genaue Schlussfolgerungen zulassen.

Das klinische Ferrometer von A. Jolles gibt uns die Möglichkeit, exact mit geringen Blutmengen, die durch Stich in die Fingerbeere leicht zu erhalten sind, eine grosse Zahl von Beobachtungen anzustellen, die freilich erst in der Relation zu einander und zu den anderen Blutbestandtheilen, d. h. zu Hämaglobin, Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen, ihren vollen Werth erhalten. Wie aus den diesbezüglichen Arbeiten (Jolles, Jellinek, Jellinek und Rosin, Hladik) hervorgeht, entspricht im Allgemeinen die Hämometerzahl gesunder Menschen der Ferrometerzahl, d. h. man kann aus der letzteren durch Umrechnung mittelst der Hoppe-Seyler'schen Formel $\left(\frac{100\ m}{0{,}42}\right.$, wobei m die Gewichtsmenge des metallischen Eisens in Percenten ausgedrückt bedeutet) jeder Zeit den Hämoglobingehalt berechnen. Dies ist jedoch in pathologischen Fällen, namentlich dort, wo rothe Blutkörperchen in grosser Zahl zu Grunde gehen, nicht der Fall, worauf wir noch später zurückkommen werden. Wir müssen daher zuerst die Resultate. die sich bisher aus der Untersuchung des Blutes Syphilitischer ergeben haben, kurz zusammenfassen, dann unsere Resultate, completirt durch die Bestimmungen des Eisengehaltes feststellen und zum Schlusse die Beziehungen des Eisengehaltes zu den übrigen Blutbestandtheilen, namentlich zum Hämoglobingehalt bei Syphilis untersuchen.

Wohl alle Autoren stimmen darin überein, dass vor Ausbruch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Exanthems der Hämoglobingehalt und die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert ist, die Zahl der weissen hingegen vermehrt. Wie Neumann-Konried nachgewiesen haben, beginnt die Abnahme des Hämoglobingehaltes und der Anzahl der rothen Blutkörperchen bereits in der 4. Krankheitswoche, und steigert sich von da noch constant bis zur Proruption; das Minimum des Hämoglobingehaltes und der Anzahl der rothen Blutkörperchen fällt mit der Proruption zusammen. Von dieser Zeit an beginnt mit der Quecksilberbehandlung ein Ansteigen beider, jedoch nur bis höchstens zur Norm; die weitere Einsetzung von Quecksilber veranlasst dann entweder ein Stationärbleiben beider Blutbestandtheile oder ein Absinken (Xeres, Martin-Hiller, Schlesinger, Gaillard, Reiss, Stoukovenkoff-Seleneff, Jawein, Wilbuszewicz, Valerio, Keyes u. A.). Nach Pravesa und Grassmann bewirkt Hg nicht immer eine Zunahme des Hämoglobingehaltes, sondern in der Mehrzahl der Fälle eine bedeutende Abnahme, die sich zum Schlusse der Behandlung ausgleichen kann. Auch bezüglich der rothen Blutkörperchen herrscht keine Einigkeit, indem Biegansky, Hjelmann, Koslowsky keine Gesetzmässigkeit in deren Zahl mit Rücksicht auf die Quecksilbertherapie constatiren konnten. Was die Anzahl der weissen Blutkörperchen betrifft, so nimmt nach den Angaben der meisten Autoren die anfängliche vermehrte Zahl durch die Quecksilberbehandlung constant ab, so dass sich gegen Ende der Behandlung eine Umkehrung des Verhältnisses der rothen zu den weissen Blutkörperchen ergibt (Rille, Loos, Biegansky, Wilbuszewicz, Reiss, Stoukovenkoff-Seleneff, Neumann-Konried). Kozlowsky constatirt eine Zunahme der weissen Blutkörperchen durch Quecksilber und Jawein, Radelli und Hjelmann leugnen jegliche Beeinflussung.

Eine ganz exceptionelle Stellung bezüglich des Hämoglobingehaltes nimmt Justus ein, welcher nach einer einmaligen Hg-Einverleibung bei einem an florider Lues Erkrankten ein plötzliches Absinken des Hämoglobingehaltes bis um 25 % beobachten konnte und zwar mit solcher Constanz, dass er diese Erscheinung als direct differential-diagnostisch verwerthbar erklärt. Am schnellsten trete dieses Absinken des Hämoglobingehaltes bei der Baccelli'schen intravenösen Sublimatinjection ein, wo es schon ½ Stunde nach der Injection nachweisbar sei. Bei intramuskulärer Injection von Quecksilberpräparaten folge auf jede Injection ein tiefes Absinken des Hämoglobingehaltes, dem ein immer höher sich erhebender Anstieg gegenüber der Anfangszahl des Hämometers folgt. Die Inunctions-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cur bewirke nach der ersten Einreibung ein tiefes Fallen des Hämoglobingehaltes, der dann einige Zeit auf dieser tiefen Stufe verbleibt, um sich dann allmählich bei zunehmender Zahl der Inunctionen bis zur Norm und sogar noch über diese hinaus zu erheben. Justus erklärt dieses eigenthümliche Verhalten des Hämoglobingehaltes dadurch, dass er annimmt, die Syphilis verändere das Hämoglobin in der Weise, dass dasselbe unter dem Einflusse von Quecksilber zerstört werde, also dass dessen Widerstandskraft gegenüber dem Quecksilber vermindert sei.

Grassmann, der in allerjüngster Zeit den Einfluss des Quecksilbers auf das Hämoglobin studirte, kommt zu dem Resultat, dass viele Fälle (25 von 63) eine Abnahme des Hämoglobingehaltes bis um 15—25% gegenüber dem Anfangsgehalt zeigen, der später wieder eine Zunahme folgen kann; 12 Fälle zeigten überhaupt keine Schwankungen und bei 23 Fällen konnte eine Zunahme des Hämoglobingehaltes zu Beginn der Behandlung beobachtet werden, die bei 13 Fällen später wieder einem Sinken Platz machte. Beim Aussetzen der Behandlung stieg der Hämoglobingehalt spontan an.

Als Untersuchungsmethoden wurden von uns folgende verwendet: Die Zählung der rothen und weissen Blutkörperchen wurde nach dem bekannten Verfahren mit der Zählkammer von Abbé-Zeiss vorgenommen, das Hämoglobin anfänglich nach den beiden Verfahren von Gowers und Fleischl, später, als wir die vollständige Gleichwerthigkeit beider Verfahren constatiren konnten, lediglich mittelst des Hämoglobinometers von Fleischl bestimmt.

Die Eisenbestimmungen wurden mit dem vereinfachten klinischen Ferrometer nach A. Jolles vorgenommen*) und zwar auf folgende Weise: In die vorher mit Alkohol und Aether sorgfältig gereinigte Fingerbeere wurde mit einer Lanzennadel ein kräftiger Einstich gemacht, so dass das Blut in grossen Tropfen, ohne Drücken, herausquoll.

Darauf wurde bei der Untersuchung besonders Gewicht gelegt, da die Art der Entnahme auf die zu ermittelnde Eisenzahl nicht ohne Einfluss ist. Massiren, Pressen und Zerren wurde aufs Strengste vermieden. War der Tropfen zu klein, so wurde an einem anderen Finger unter denselben Cautelen ein kräftiger Einstich gemacht, der genügend Material lieferte.

*) Der Apparat wird von der optisch-mechanischen Werkstätte von Carl Reichert in Wien hergestellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdem für die Hämoglobinbestimmung und die Zählung der Blutkörperchen die entsprechenden Quantitäten entnommen worden waren, wurden mittelst einer Capillarpipette genau 0,05 ccm = 50 ccmm Blut angesaugt, wobei der Eintritt von Luftblasen in die Pipette peinlichst vermieden wurde. Diese Blutmenge wurde in einen vorher mit saurem schwefelsaurem Kali ausgeschmolzenen Platintiegel eingedampft und vollkommen verascht.

Dann wurden 0,2 g saures schwefelsaures Kali zugesetzt, dieses geschmolzen und in möglichst innige und ausgedehnte Berührung mit allen Theilen des Tiegelbodens gebracht. In den erkalteten Tiegel wurden nun ungefähr 3 ccm Wasser gegeben, unter gelindem Erwärmen der Tiegelinhalt gelöst und die Lösung in ein graduirtes Cylindergefäss gegossen. Nach dem Trocknen des Tiegels wurde die Procedur mit 0,2 g saurem schwefelsaurem Kali noch einmal wiederholt. In das cylindrische Mischgefäss, in dem sich nun ungefähr 6 ccm der Lösung des Tiegelinhaltes befanden, wurden sodann 3 ccm Salzsäure (1:3) und 3 ccm Rhodanammonium (30 g pro Liter) gegeben und der Cylinder mit destillirtem Wasser bis zur Marke aufgefüllt. Es wurde gut durchgeschüttelt, wobei eine Rothfärbung der Flüssigkeit entstand: die Eisenreaction mit Rhodanammonium. Nun wurde das vor dem Glaskeile des Fleischl'schen Hämometers befindliche Rohr mit dem Inhalte des Mischcylinders, das über dem Glaskeile befindliche mit destillirtem Wasser angefüllt und bei Kerzenlicht solange der Glaskeil verschoben, bis beide Flüssigkeitssäulen gleich stark gefärbt erschienen. Die Keilablesung ergab die sogenannte Ferrometerzahl.[1]) Die Zahl 100 an der Ferrometerscala abgelesen, entspricht einem Eisengehalte von 0,62 g Eisen im Liter Blute, entsprechend dem Eisengehalte eines gesunden Mannes von mittlerem Alter. Wenn die abgelesene Ferrometerzahl mit der Hämometerzahl identisch ist, dann kann man krankhafte Veränderungen des Hämoglobins wohl ausschliessen. Ergeben sich grössere Differenzen zwischen beiden Zahlen, so lehren die Untersuchungen von Jolles, Jellinek und Rosin, dass pathologische Veränderungen des Blutes stattgefunden haben. Ist die Hämometerzahl grösser als die Ferrometerzahl, so bedeutet dies, dass eisenfreie färbende Stoffe im Blute circuliren müssen, wie z. B. bei Icterus, Scorbut etc., ist das Umgekehrte der Fall, d. h. übersteigt die abgelesene Ferrometerzahl die des Hämoglobingehaltes, so muss daraus auf ein Zugrundegehen rother Blutkörperchen und auf das Auf-

1) Die genaue Beschreibung der Methode s. „Klinisches Ferrometer" von Dr. A. Jolles, Münchner med. Wochenschr. Nr. 9. 1901.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

treten von Schlackeneisen im Blutserum, oder auf einen gesteigerten Eisengehalt der Leukocyten und Blutplättchen geschlossen werden. Auch auf diesen Umstand nahmen wir bei unseren Untersuchungen Rücksicht, indem wir in gleicher Weise das Serum auf seinen Eisengehalt prüften. Die Methode, die wir dabei verfolgten, wurde ebenfalls von A. Jolles angegeben und wir kommen an geigneter Stelle auf dieselbe zurück.

Lazarus und Ehrlich sowie Grawitz empfehlen in den neuesten Lehrbüchern angelegentlichst Blutuntersuchungen mit dem Ferrometer nach Jolles anzustellen, und wir glauben dieser Anregung folgend mit unserer Arbeit zur Kenntnis der Blutbeschaffenheit bei Syphilis einen kleinen Beitrag zu liefern.

Die von uns untersuchten Kranken entstammen sämmtlich dem liegenden Material der k. k. Universitätsklinik für Syphilis in Wien; an ambulanten Kranken haben wir keine Untersuchungen vorgenommen, da wir bei der subtilen Natur unserer Untersuchungen in Betreff der äusseren Lebensbedingungen, Nahrung, Wohnung etc. unserer Patienten die grösstmögliche Gleichmässigkeit zu erreichen trachteten, und bei ambulanten Patienten störende Einflüsse viel schwerer zu vermeiden sind, als bei den unter steter Ueberwachung stehenden klinischen Patienten. Für Ueberlassung des Krankenmateriales, Anregung und Förderung dieser Arbeit sei denn auch an dieser Stelle unserem hochverehrten Chef, Herrn Hofrath Prof. Neumann, der ergebenste Dank ausgedrückt.

Wir stellten uns für diese Arbeit die Aufgabe, die mannigfaltigen Untersuchungen früherer Autoren über die Beschaffenheit des Blutes Syphilitischer in Bezug auf dessen Gehalt an Hämoglobin, rothen und weissen Blutkörperchen, sowie über den Einfluss des Hg auf das Blut Syphilitischer durch Betrachtung eines neuen Factors, des Eisengehaltes, zu vervollständigen. Wir konnten es hierbei mit der Untersuchung des Eisengehaltes allein nicht bewenden lassen, sondern mussten ausser demselben naturgemäss auch bei den Patienten den Gehalt des Blutes an Hämoglobin, rothen und weissen Blutkörperchen untersuchen, um die neu zu erhebenden Befunde mit den älteren Untersuchungen zu vergleichen. Wir konnten uns hierbei überzeugen, dass unsere Befunde keineswegs, wie man nach den Resultaten einiger Untersucher erwarten könnte, das Verhalten des Blutes bei der Syphilis und den Einfluss der Quecksilbertherapie auf dasselbe in schablonenhafter Weise zu formuliren gestatten: sondern es bedarf sowohl bezüglich der schon von Anderen in Unter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchung gezogenen Blutbestandtheile als auch bezüglich des Eisens einer eingehenden Betrachtung und Erörterung der vorliegenden Befunde.

Wir wollen in dieser Arbeit lediglich über Befunde referiren, welche wir an syphilitischen Patienten der Frühperiode erheben konnten. Kranke mit abnormen Verlauf der Syphilis, insbesondere von der eigenthümlichen specifischen Kachexie oder Syphilis maligna praecox Befallene, sowie Kranke mit gummösen und anderen spätsyphilitischen Affectionen sind nicht in den Rahmen dieser Arbeit gezogen worden. Wir beschränken uns auf systematische Untersuchung des Blutes von Syphilitikern mit regulärem Verlauf der Syphilis, bis zur Krankheitsdauer von einem Jahr seit Beginn der Infection. Kranke mit allen innerhalb dieser Phase sich documentirenden Symptomen waren somit Gegenstand unserer Untersuchung; es wurden nur solche Kranke systematisch untersucht, bei welchen eine vorhergegangene Quecksilbereinwirkung nicht erfolgt war. Naturgemäss war dies der Fall bei Kranken mit ganz frischer Syphilis (Sklerose allein, Sklerose mit Exanthema maculosum, maculo-papulosum, papulosum, Exanthem allein); von den etwas älteren Stadien der constitutionellen Periode (Papeln am Genitale, ad anum, in ore; gruppirte maculöse und papulöse Exantheme, Psoriasis palmaris et plantaris, Leukoderma syphiliticum) wurden nur Fälle untersucht, welche bisher überhaupt noch keine Behandlung erhalten hatten.

Wir wollten, indem wir uns auf die Untersuchung der Syphilis im ersten Jahre der Krankheit beschränkten, zunächst zu einem an einem möglichst gleichartigen, zahlreichen Material mit regulärem Krankheitsverlauf gewonnenen Urtheil über die zu erhebenden Befunde kommen, ohne durch complicirende Factoren, wie atypischen Verlauf, allzu grosse Mannigfaltigkeit und Differenz des Untersuchungsmaterials zu Fehlschlüssen verleitet zu werden.

Wir untersuchten unsere, unter ganz gleichen Lebensbedingungen stehenden und gleiche Kost geniessenden Patienten stets zur gleichen Tagesstunde, um 5 Uhr Nachmittags, 4 Stunden nach der Hauptmahlzeit, 6 Stunden nach der Einverleibung des Quecksilbers. [1]) Vor Eintragung aller für den betreffenden Fall ermittelten Zahlen ins Protokoll wurden stets mehrere Ablesungen resp. Berechnungen vorgenommen und erst deren Durchschnitt als definitive Ziffer eingetragen.

Wir legten auf alle die erwähnten scheinbaren Kleinigkeiten

1) Ausnahmen von letzterer Regel werden speciell vermerkt werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

grosses Gewicht, weil wir ja wissen, wie leicht das Verhalten des Blutes in Folge äusserer Einflüsse in Schwankung geräth. Durch peinliche Einhaltung unserer soeben skizzirten Untersuchungstechnik glauben wir die Möglichkeit einer Beeinflussung unserer Resultate durch äussere Momente mit Sicherheit ausschliessen zu können. Die erste Untersuchung geschah einen oder einige Tage nach dem Spitalseintritt, wenn die Kranken also, von jeder Therapie unbeeinflusst, noch unter der Einwirkung ihrer Krankheit allein standen. Es folgte sodann bei Kranken in den ersten Krankheitswochen noch eine Untersuchung zur Zeit der Proruption des Exanthems und sodann mit Beginn der Hg-Therapie eine Reihe systematischer Untersuchungen, meist von 5 zu 5 oder von 4 zu 4 Einreibungen respective Injectionen fortgesetzt. Bei Fällen mit mehrmonatlicher Krankheitsdauer folgte auf die Anfangsbestimmung natürlich sofort diese Reihe der Untersuchungen über die Einwirkung des Hg auf das Verhalten des Blutes. Bei einigen Patienten untersuchten wir übrigens nach je 3 oder nach je 2 Einreibungen resp. Injectionen.

Bei den meisten Patienten wurde als Hg-Therapie die Inunctionscur eingeschlagen, in 5tägigen Touren zu 3,0 g Ungt. ciner. pro die, wie dies an der Klinik üblich ist. Ausserdem untersuchten wir einige Patienten, die mit intramuskulären Injectionen eines löslichen Hg-Präparates (Hydrarg. succinimid. 0,1 : 10,0 mit 0,1 Cocain. muriat., hiervon täglich eine Pravaz'sche Spritze in die Glutaei injicirt), sowie einige Kranke, welche mit intravenösen Injectionen von Sublimat (Mercur. subl. corrosiv. 0,1 : 10,0 mit 1,0 Natr. chlorat., hiervon täglich eine Pravazspritze in die Vena mediana injicirt) behandelt wurden. Die Untersuchungen wurden bis zum Schwund der Symptome und oft noch darüber hinaus bis zur 25.—30. Einreibung resp. Injection (Beendigung der Therapie) fortgesetzt.

Die Zahl der dieser Arbeit zu Grunde liegenden Untersuchungen beträgt somit, an ungefähr 40 Patienten vorgenommen, 350—400; auf Grund derselben glauben wir, nachdem wir zunächst die Befunde mit der zugehörigen nur in Schlagworten gegebenen Krankengeschichte tabellarisch aneinandergereiht haben, einige Schlüsse ziehen zu können, welche die bisher vorliegenden Befunde theils bestätigen, theils erweitern, stellenweise denselben zu widersprechen scheinen, immerhin jedoch bei unserer strict eingehaltenen Untersuchungstechnik Anspruch auf Objectivität machen können.

Selbstverständlich wird die einfache Anführung absoluter Zahlen von geringerem, die vergleichsweise Vorführung oder Aufstellung einer Zifferncurve von grösserem Interesse sein. Hierbei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

glauben wir jedoch, von einem wirklichen Schwanken, einer wirklichen Aenderung des Verhaltens nur dann sprechen zu dürfen, wenn die Veränderung eine einigermaassen erhebliche ist; bei den relativen Zahlen für Eisen und Hämoglobin dürfen wir erst, wenn es sich um Differenzen von mindestens 8—10 % handelt, beim Beobachten des Verhaltens der weissen Blutkörperchen erst bei Schwankungen von mindestens 1000, bei den rothen Blutkörperchen erst von $^1/_2$ Million an von einer wirklich bemerkenswerthen Zunahme oder Abnahme sprechen.

I. Verhalten des Eisens.

Das Eisen zeigte, absolut genommen, eine Herabsetzung seiner percentuellen Quote gegenüber der Norm. Wenn auch bei Bewohnern grosser Städte, insbesondere Angehörigen der ärmeren Bevölkerung, die Ziffer 100 nur selten erreicht wird, gehören doch Werthe unter 80 bei sonst gesunden, jungen Menschen zu den Seltenheiten. Bei unseren Kranken beobachteten wir einen Eisengehalt, der gewöhnlich zwischen 60 und 85 schwankte, selten 85 überstieg, selten 60 nicht erreichte.

Nur bei einer Kranken hielt sich der Eisengehalt constant um 45, bei einer zweiten schwankte er zwischen 44 und 58; von denselben (Fall 12 und 34) wird späterhin ausführlicher die Rede sein.

Wie verhält sich nun der Eisengehalt im Verlaufe der Krankheit, wie wird er durch die Quecksilbertherapie beeinflusst?

Darauf ergibt sich in einer grossen Zahl der Fälle (unsere Kranken Fall 1—16) die Antwort: der Eisengehalt bleibt vom Beginn der Infection angefangen, zur Zeit der Proruption des Exanthems, sowie unter der Einwirkung der Quecksilbertherapie annähernd constant innerhalb sehr geringer Schwankungen, wobei insbesondere die Proruption und das Einsetzen der Therapie eine Abnahme bis maximal 5 % (Fall 2, 3) oder eine Zunahme um ebenso wenig (Fall 4, 10, 11, 12, 13) bewirken, — Schwankungen, welche noch innerhalb des physiologischen Schwankungscoëfficienten von 10 % liegen und kaum berücksichtigenswerth erscheinen. Als Typus des Verhaltens der für den Eisengehalt characteristischen Curve kann man (Fall 1, 6, 8, 11, 13, 15) die gerade Linie bezeichnen. In einigen Fällen bewirken die Einverleibungen des Quecksilbers ein anfängliches leichtes Absinken bis zu 7 %, ein späteres Ansteigen bis zur ursprünglichen Höhe oder einige Percente darüber (Fall 2, 3, 5); in anderen Fällen (4) ist das umgekehrte Verhalten wahrnehmbar, manchmal (Fall 14) ist ein regelloses Schwanken, jedoch immer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

innerhalb der Maximaldifferenz von 8—10 % zu beobachten; manchmal (Fall 12) hat die Curve annähernd die Form einer ganz langsam aufsteigenden Linie. Immerhin zeigt in der Mehrzahl sämmtlicher Fälle (1—16) und zwar gleichgültig ob dieselben der frühesten Phase (1, 6, 13) oder vorgerückteren Stadien der constitutionellen Syphilis entsprechen (2, 7, 8, 10), ferner ohne Rücksicht auf die Art der Hg-Therapie (Fall 2: intramuskulär, Fall 6: intravenös, die übrigen mit Einreibungen, behandelt) der Eisengehalt nur ganz geringe Schwankungen.

Abweichend hiervon verhielten sich Fälle (19, 20, 21, 24, 25), in welchen die Proruption des Exanthems, sowie die ersten Hg-Einverleibungen ein plötzliches Steigen des Eisengehaltes bis zu 8—12—17 % bewirkte. Hiervon war in manchen Fällen (24) die anfängliche Steigerung nur der Beginn einer auch weiterhin sich geltend machenden successiven Zunahme des Eisengehaltes, so dafs der Eisencurve eine ziemlich schräg ansteigende Gerade entspricht; in anderen Fällen (19, 20, 21, 25) war die Steigerung nur eine anfängliche, im weiteren Verlauf der Behandlung fiel die Eisencurve wieder auf die ursprüngliche Höhe oder sogar darunter. Auch bei dieser Gruppe von Fällen scheint die Art und Weise der Einverleibung des Hg keine ausschlaggebende Wirkung zu haben (Fall 20 intravenös, sonst Einreibungen).

Im Gegensatz zu den eben besprochenen stehen Fälle (17, 18 22, 23, 30, 32, 34), in welchen die hervorstechendste Erscheinung ein anfängliches Absinken des Eisengehaltes von 8—10—13 % ist. Demselben folgt im weiteren Verlauf der Krankheit und Behandlung ein stärkeres Absinken bis zu 24 % (Fall 18, 23, 30) oder die Curve „erholt“ sich wieder und steigt bis zur ursprünglichen Höhe (Fall 22, 34). Sämmtliche soeben besprochenen, einen in Folge der Proruption und der Hg-Therapie eintretenden plötzlichen Abfall des Eisengehaltes zeigenden Fälle, sowie Fall 3, in welchem eine leicht angedeutete derartige Abnahme ebenfalls stattfand, betrafen Patienten mit einem anfänglichen Eisengehalt von über 80, ausgenommen Fall 34. Dieses Verhalten des Eisens entspricht dem von Justus als characteristisch für das Hämoglobin angegebenen.

Andererseits zeigen die Fälle, in welchen im Gegensatz zu den vorigen ein plötzlicher Anstieg des Eisengehaltes stattfand (4, 10, 11, 16, 19, 20, 21, 24), einen von vornherein niedrigen Eisengehalt des Blutes zwischen 65 und 75. Es fanden sich hierunter Fälle von frischer und solche von mehrere Monate bestehender constitutioneller Syphilis; ihnen reiht sich Fall 12 mit anfänglichem Eisengehalt 40 an.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es scheinen also die Fälle mit anfänglich höherem Fe-gehalt unter der Einwirkung der Verallgemeinerung der Syphilissymptome bei Beginn der Hg-Therapie zu einer Abnahme, die Fälle mit anfänglich geringerem Fe-Gehalt zu einer Zunahme desselben disponirt zu sein. Eine vergleichsweise Betrachtung der Eisenwerthe zu Anfang und zu Ende der Beobachtungsreihen ergibt in der grossen Mehrzahl der Fälle (1, 2, 4, 7, 8, 11, 14—17, 19, 21, 25—27, 31, 32) eine annähernde Gleichheit der Eisenwerthe vor Beginn und nach Schluss der Behandlung; Art und Weise der Quecksilberdarreichung sind ohne Belang.

In einigen Fällen zeigt der Eisengehalt nach Abschluss der Behandlung gegenüber seiner anfänglichen Höhe eine Verminderung bis zu 10—19 % (Fall 3, 18, 23, 29, 30, 33).

Dagegen ergibt sich vielfach (Fall 5, 6, 9, 12, 20, 24) eine Steigerung des Eisengehaltes am Schluss der Behandlung um 6—10—14 % gegenüber der ursprünglichen Höhe desselben. Auch diesbezüglich spielt die Art der Quecksilbertherapie und die bereits verstrichene Dauer der floriden constitutionellen Syphilis keine Rolle.

In einigen Fällen ist die nach unten convexe Curve (vgl. Fall 22) mit einem Tiefstand bis zu 16 % zwar ausgeprägt, ohne dass jedoch gerade ein initiales Absinken vorhanden wäre (Fall 26).

In manchen Fällen, die sonst annähernde Constanz des Eisengehaltes zeigen (17, 27, 28) ergeben sich mitten im Verlauf der Beobachtung unmotivirte Schwankungen von 10—18 %, welche die Regularität der Curve stören, ohne irgendwelche plausible Erklärung zuzulassen. Bei einem Ueberblick über das Verhalten des Eisens während der Gesammtdauer der Beobachtungen, ausgedrückt durch graphische Darstellung der jeweils gemessenen Höhen, ergibt sich als graphischer Ausdruck in einer grossen Anzahl von Fällen eine von Beginn der Syphilis bis zum Abschluss der Behandlung in annähernd gleicher Höhe verlaufende gerade Linie (Fall 1, 2, 4, 6, 7, 8, 11, 13, 14, 15, 16, 18, 19, 20, 21); auch bei denjenigen unter diesen Fällen, bei welchen eine anfängliche Unregelmässigkeit der Curve existirt (Fall 16, 18, 19, 20, 21, 34), gleicht sich dieselbe weiterhin zu geraden horizontalen Linien aus.

In drei Fällen ergibt sich das Bild einer langsam absteigenden geraden Linie (Fall 29, 30, 33); Endpunkt 10—18 % unter dem Anfangspunkt.

In den Fällen 5, 9, 12, 24 zeigt die graphische Darstellung ein ebenfalls in gerader Linie erfolgendes continuirliches Ansteigen um 6—14 %.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In den Fällen 3, 22, 23, 26, 28 ergibt sich eine ihre Convexität nach abwärts kehrende Curve: annähernde Gleichheit der Anfangs- und Endpunkte, Tiefstand des Eisenwerthes gegen die Mitte der Behandlung.

Im Gegensatz hierzu stehen Fall 10, 25, 31 mit nach oben convexer Curve; annähernde Gleichheit der Anfangs- und Endpunkte Hochstand des Eisenwerthes in der Mitte der Behandlungszeit.

Unregelmässig verzerrte Krümmungen bietet die Curve der Fälle 17, 27 und 32.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich, dass von einem völlig gesetzmässigen Verhalten des Eisengehaltes nicht gesprochen werden kann; in der Mehrzahl der Fälle bleibt der Eisengehalt vom Verlaufe der Syphilis, der Zahl und Art der Quecksilbereinverleibungen unbeeinflusst; in anderen Fällen dagegen zeigt dieselbe Schwankungen in Form von mässigen oder beträchtlichen Abnahmen oder Zunahmen, welche sowohl zu Anfang als auch im Verlaufe der Behandlung eintreten können und unter einander zu sehr differiren, um nach Zeit oder nach Grad ein für den Syphilis-Process characteristisches Merkmal darzustellen.

II. Hämoglobin.

Die absoluten Werthe des Hämoglobingehaltes erreichten bei unseren Patienten nur selten eine der Norm entsprechende Höhe, sie bewegten sich meist zwischen 65 und 85; es scheint somit eine allgemeine leichte Herabsetzung des Hb-Gehaltes bei unseren Patienten stattgefunden zu haben, welche auf Rechnung der Syphilis oder Quecksilbereinwirkung allein zu setzen wir jedoch nicht berechtigt sind, da wir es mit Patienten der ärmeren Stadtbevölkerung zu thun hatten.

Bei einer Patientin (Fall 12) zeigte das Hämometer stets Zahlen zwischen 35 und 45, in gleicher Weise (s. oben) war auch die Ferrometerzahl stets etwas unter oder über 45. Es handelte sich um ein junges Mädchen, welches klinisch ausser Syphilis die deutlichsten Symptome von Chlorose zeigte, und obiger Blutbefund, zusammen mit der relativ geringgradigen Verminderung der rothen und dem Mangel einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen in diesem Fall lassen wohl auch hämatologisch eine lediglich chlorotische Blutbeschaffenheit annehmen, so dass in diesem Fall die hochgradige Herabsetzung des Hb- und Eisengehaltes keineswegs auf Rechnung der Syphilis zu setzen ist, sondern nur einen Nebenbefund darstellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 34 mit einem Hämoglobin- und Eisengehalt zwischen 43 und 58, der jedoch wegen frühzeitiger Entlassung des Patienten nicht ganz bis zum Ende der Behandlung verfolgt werden konnte, verhielt sich analog.

Das Verhalten der im Verlaufe der Syphilis und der Hg-Einwirkung ermittelten Hämoglobinwerthe im Vergleich unter einander ergibt ähnliche Resultate, wie solche oben bezüglich des Eisens erhalten wurden. Wir wollen zunächst die Hämoglobinwerthe für sich und sodann in Gegenüberstellung mit den bezüglich des Eisengehaltes erhaltenen Resultaten betrachten.

Das Hämoglobin zeigte bei der überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Patienten (Fall 1—8, 11—13, 15, 21, 22, 24—29, 31, 33) eine annähernde Constanz oder genauer ausgedrückt, der Hämoglobingehalt zeigt im Verlauf der Syphilis und der Quecksilberbehandlung nur geringe Schwankungen, er bewegt sich also mit kleinen Abweichungen in annähernd gleicher Höhe. Die ermittelten Werte bewegen sich in all diesen Fällen innerhalb einer Maximaldifferenz von 4—8 %. Berücksichtigt man die Leichtigkeit, womit bei ganz normalen Menschen auf Grund physiologischer oder oft gar nicht zu ermittelnder Verhältnisse, zu verschiedenen Tageszeiten, endlich auf Grund doch trotz exactester Technik nicht ganz zu vermeidender minimaler Beobachtungsfehler die Hämoglobinzahl Schwankungen bis zu 10 % zeigt, so kann man in all diesen Fällen, bei der Mehrheit der von uns untersuchten Patienten, den Hämoglobingehalt während der constitutionellen Periode der Syphilis und unter Einwirkung des Quecksilbers als constant bleibend bezeichnen.

Bei einigen dieser Patienten ist diese Constanz eine so prägnannte, dass das graphische Bild des Hämoglobinbefundes einer geraden Linie gleich oder nahe kommt (Fall 1, 5, 13, 15, 21, 29, 31, 33); es differiren Maximum und Minimum höchstens um 4 %; weder die Proruption des Exanthems noch der weitere Verlauf der Krankheit, weder der Beginn der Quecksilbertherapie noch deren Fortsetzung vermögen an der Höhe des Hb-Gehaltes eine Aenderung hervorzurufen. Unter diesen Fällen entsprechen 6 (1, 5, 13, 15, 29, 31, 33) einer ganz frischen, einer (21) einer bereits seit mehreren Monaten bestehenden Syphilis.

Bei anderen Patienten zeigte, innerhalb der im allgemeinen vorherrschenden Constanz, der Hämoglobingehalt immerhin einige Beeinflussung im Verlaufe der Beobachtung. Während gegen Ende der 8. Krankheitswoche der Eintritt der Proruption des Exanthems gewöhnlich ohne Einfluss auf die Blutbeschaffenheit blieb, konnte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei einigen Patienten eine leichte Schwankung nach oben (Fall 3, 4, 24, 28) oder unten (Fall 7, 11) constatirt werden, so dass die Hämoglobincurve zu dieser Epoche um 3—8% steigt resp. fällt. In einigen Fällen hiervon (4, 24) hält sich der Hb-Gehalt auch weiterhin auf dem höheren Niveau, um erst später wieder etwas abzusinken, so dass die graphische Darstellung des Hämoglobingehaltes eine nach oben leicht convexe Curve zum Ausdruck bringt. Dagegen sind umgekehrt Fälle vorhanden, in denen das Bild einer nach unten leicht convexen Curve auftritt, ohne dass gerade der Eintritt der Krümmung an die Proruption oder den Beginn der Quecksilbertherapie gebunden wäre (Fall 22, 25, 26, 27); auch hier sind Fälle ganz recenter oder etwas älterer constitutioneller Syphilis inbegriffen.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten des Hämoglobingehaltes zur Zeit der Proruption des Exanthems, resp. zur Zeit der beginnenden Quecksilbertherapie; zogen ja aus diesem Verhalten einige Autoren direct differentialdiagnostisch wichtige Schlüsse in Fällen zweifelhafter Beschaffenheit. Wir haben soeben bezüglich der Mehrheit unserer Fälle gesehen, dass eine Veränderung des Hb-Gehaltes zur Zeit oder infolge dieser Verhältnisse nicht constatirbar war.[1]) Dem gegenüber zeigen sich in einer Reihe anderer Fälle jedoch auffallende Abweichungen von der initialen Höhe des Hb-Gehaltes.

Einen unter dem Einfluss der ersten Quecksilberdosis allein oder der ersten 2—3—5 Dosen erfolgenden Abfall des Hämoglobins um 6—8—12% zeigten die Fälle 14, 16, 18, 23, 30, 32. Die ersten 4 hiervon waren Fälle frischer Krankheit aus den ersten 2 Monaten, wo gleichzeitig mit der Proruption und Generalisirung der Syphilis mit Hg-Cur begonnen wurde, Fall 23 betraf eine Patientin mit $^1/_2$ jähriger Krankheitsdauer. In den Fällen 14 und 18 begann der Hämoglobingehalt im weiteren Verlaufe der Hg-Behandlung wieder zu steigen; im Fall 16 war das anfängliche plötzliche Sinken um 9% nur der Beginn eines weiteren continuirlichen, wenn auch langsamen Abfalles; Fall 23 zeigt die gleiche Tendenz, Fall 30 blieb weiterhin ziemlich constant, beide jedoch mit Neigung zu intermittirendem nochmaligem jähen Abfall und darauf folgendem Aufsprung (zwischen 8. und 16. Einreibung).

Die soeben erwähnten Fälle zeigen demnach ein Verhalten, wie

1) Dem Vorgang von Justus folgend, untersuchten wir in einigen Fällen (6, 20, 28) das Blut 1—2 Stunden nach der ersten Hg-Dosis, und zwar in Fall 6 und 20 nach der 1. intravenösen Injection, in Fall 28 nach der 1. Einreibung. Wir konnten um diese Zeit in diesen Fällen keinerlei Abnahme des Hämoglobingehaltes, in den Fällen 20 und 28 dagegen ein leichtes Ansteigen derselben constatiren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

es von Justus für floride Syphilis jedweden Stadiums als characteristisch angegeben wurde; sämtliche 6 Fälle betrafen Patienten, bei welchen das Hg in Form von Einreibungen verabreicht wurde.

Im Gegensatz hierzu zeigen die Fälle 19 und 20 einen auffälligen Anstieg des Hämoglobingehaltes zur Zeit des Beginnes der Quecksilbercur um 16—17%. (Der eine dieser Fälle wurde mit intravenösen Injectionen, der andere mit Inunctionen behandelt). In beiden Fällen war diese Zunahme nur eine vorübergehende, indem der Hämoglobingehalt sehr bald wieder gegen seine ursprüngliche Höhe abfiel und sich innerhalb geringer Grenzen weiterhin constant erwies. Die graphische Darstellung dieser Fälle ergibt also eine ziemlich der geraden sich nähernde Linie mit einem auffallend stark nach oben anspringenden Knie im Beginn.

Der anfängliche Hämoglobingehalt dieser Fälle ist ein relativ geringer (zwischen 67 und 75); andererseits erreicht der anfängliche Hämoglobingehalt der Fälle mit initialem Abfall des Hämoglobins die Höhe 75 bis 95. Wir können also auch jetzt wieder, ähnlich wie bezüglich des Eisens, einen Gegensatz in der Beeinflussung der Fälle mit anfänglich niederem gegenüber solchen mit anfänglich hohem Hämoglobingehalt constatiren: erstere disponiren unter dem Beginn der Hg-Therapie zu einem Anstieg, letztere zu einem Absinken des Hämoglobingehaltes.

Das Verhalten des Hämoglobingehaltes im weiteren Verlaufe der Quecksilberbehandlung ist ein sehr verschiedenes. In einigen Fällen (14, 18, 23) ergibt die graphische Darstellung der Hämoglobinwerthe eine nach unten convexe Curve, deren Endpunkt die Höhe des Anfangspunktes nicht erreicht, d. h. der Hämoglobingehalt sinkt allmählich im Beginn, steigt weiterhin wieder allmählich im Verlaufe der Quecksilberbehandlung; der anfängliche Abfall überwiegt jedoch den späteren Aufstieg; dies Verhalten findet sich in gleicher Weise bei Fällen mit ganz frischer oder solchen mit älterer constitutioneller Syphilis. Die Differenzen in der Höhe des Hämoglobingehaltes betragen 10—23%.

Im Gegensatz hierzu zeigt Fall 17 im graphischen Bilde eine nach oben convexe Curve mit anfänglichem allmählichem Steigen, späterem Sinken des Hämoglobingehaltes; Endpunkt höher als der Anfangspunkt, d. h. nach Abschluss der Behandlung resultirt ein 10% höherer Hämoglobingehalt als zu Anfang. Maximale Differenz in der Höhe der Hämoglobinwerthe 19%.

Eine Reihe von Fällen und zwar wieder aus allen Stadien der constitutionellen Syphilis (Fall 6, 9, 10, 12) zeigt im graphischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bilde keine ausgesprochene Curve, sondern eine langsam ansteigende, in ihrem Anstieg nur durch geringe Schwankungen behinderte gerade Linie: der Hämoglobingehalt nimmt also vom Beginn der Behandlung angefangen stetig zu und verharrt zum Schluss derselben auf einer die anfängliche Höhe um 10—12% übertreffenden Höhe. Die Art und Weise der Quecksilberdarreichung scheint irrelevant zu sein, da unter diesen Fällen drei mit Einreibungen, einer (6) mit intravenösen Injectionen behandelt wurden.

In einem Fall zeigte die graphische Darstellung des Hämoglobingehaltes eine continuirlich absinkende gerade Linie (Fall 16). Das Hämoglobin nimmt im Verlauf der Hg-Behandlung allmählich ab und verharrt schliesslich auf erheblich niedrigerem Niveau als vor Beginn der Therapie; die maximale Differenz zwischen grösster Höhe vor und tiefstem Stand nach der Behandlung beträgt 16%.

Die Fälle mit schliesslichem Tiefstand des Hämoglobins (14, 16, 18, 23, 30) betrafen Patienten mit relativ hohem anfänglichen Hämoglobingehalt (75—93%); die Fälle mit schliesslichem höheren Stand des Hämoglobins (6, 9, 10, 17) betrafen Patienten mit relativ niedrigem anfänglichen Hämoglobingehalt (67—74%); ihnen reiht sich Fall 12 mit anfänglichem Hb-Gehalt 35 an.

Die soeben gegebene Uebersicht über das Verhalten des Hämoglobins vor, während und nach Abschluss der Quecksilberbehandlung in der constitutionellen Periode der Syphilis gibt demnach keineswegs eindeutige Resultate. In der Mehrzahl der Fälle bleibt der Hämoglobingehalt von Art und Weise, sowie Anzahl der Quecksilberdarreichungen sowohl bei ganz frischer als auch bei etwas älterer Erkrankung so unbeeinflusst, dass man von ihm als von einer trotz geringer Schwankungen constanten Grösse sprechen kann. In anderen Fällen dagegen zeigt er zu Beginn oder im Verlauf der Behandlung mehr oder weniger bedeutende Schwankungen, und zwar Zunahmen oder Abnahmen, wobei nach Abschluss der Behandlung die anfängliche Höhe nicht erreicht, erreicht oder überschritten werden kann. Das Verhalten der Hämoglobincurve ist demnach ein sehr variables und keineswegs geeignet, irgendwie characteristisch oder gegenüber anderen Krankheiten als für Lues differential-diagnostisch entscheidend zu gelten.

III. Rothe und weisse Blutkörperchen.

Die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen untersuchten wir nur, um in Fällen auffallender Differenzen im Eisen- und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hämoglobingehalt noch zwei weitere Componenten in Berücksichtigung zu ziehen. Es zeigte sich jedoch, dass diese geformten Bestandtheile des Blutes gegenüber der Einwirkung der constitutionellen Syphilis und der Quecksilberbehandlung sich noch in weit höherem Grad constant erwiesen, als Hämoglobin und Eisen.

a) Weisse Blutkörperchen. In der Mehrzahl der Fälle (1—7, 9, 10, 12, 14, 15, 18—20) verhielt sich die Anzahl der weissen Blutkörperchen auf annähernd constanter Höhe während der ganzen Beobachtungsdauer; die vorkommenden Schwankungen überschreiten in diesen Fällen nie die Zahl 1000, die absolute Anzahl der weissen Blutkörperchen bewegt sich zwischen 6500 und 8500, somit in durchaus physiologischen Grenzen.

Hier reihen sich einige Fälle (13, 16, 25, 26) mit ebenfalls evidenter Constanz des Befundes an, nur mit dem Unterschiede, dass die durchschnittliche Anzahl der weissen Blutkörperchen eine etwas hohe ist; sie bewegt sich um 9000.

Endlich folgte eine Reihe von Fällen (5, 6, 8, 11, 21, 22, 23, 27—31) bei welchen zeitweise ein Schwanken der Anzahl der rothen oder weissen Blutkörperchen im Sinne einer Zu- oder Abnahme von über 1000, im Ausmaasse von 2000—3000, stattfindet. Die Schwankungen finden in ganz regelloser Weise statt, indem einem plötzlichen Anstieg ein ebenso starker Abfall und umgekehrt folgen kann. In dieser Gruppe findet sich auch der höchste von uns beobachtete Gehalt an weissen Blutkörperchen (Fall 24: 10160); die Zahl 10000 wurde nur in diesem einen Fall erreicht. Auch in diesen Fällen konnte jedoch ein irgendwie regelmässiges, mit Verlauf und Behandlung in Connex stehendes Verhalten der weissen Blutkörperchen nicht constatirt werden. Die vorkommenden Schwankungen waren, wie bemerkt, lediglich vorübergehender Art, zeigten insbesondere keinerlei Coïncidenz mit etwa gleichzeitig stattfindenden Schwankungen des Eisen- oder Hämoglobingehaltes. Nur in einem Falle (27) konnte an einem Tage gleichzeitig mit einem Sinken des Hämoglobins um 5 %, der rothen Blutkörperchen um 250000, ein Steigen der weissen Blutkörperchen um 2500 constatirt werden; doch mag diese einzige Beobachtung in den Bereich des Zufalls gehören.

b) Die rothen Blutkörperchen zeigten unter allen Componenten des Blutes die grösste Constanz. Ihre absolute Anzahl schwankte in durchaus physiologischen Grenzen, überschritt stets 4 Millionen, erreichte selten mehr als 6 Millionen. Im Verlaufe sämmtlicher Beobachtungen konnte in keinem Fall eine maximale Schwan-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kung ihrer Anzahl, welche mehr als 500 000—700 000 betragen hätte, constatirt werden. Diese geringen Schwankungen erfolgten in vollständig regelloser Weise zu Beginn, im Verlauf, am Schluss der Beobachtungsreihen. Eine graphische Darstellung ihres Verhaltens zu geben, erscheint daher überflüssig. Dieselbe würde stets eine annähernd gerade Linie ergeben.

Beziehungen zwischen Eisen- und Hämoglobingehalt.

In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle (1, 2, 4, 6, 7, 8. 12, 13, 14, 17—20, 23, 24, 26, 30, 32, 33) ergibt sich keine nennenswerthe Differenz im Percentgehalte des Eisens und Hämoglobin. In diesen Fällen übersteigt die Differenz nie 10 %, was man noch als innerhalb der physiologischen Schwankungswerthe liegend bezeichnen kann. Jede Schwankung des Hämoglobingehaltes nach auf- und abwärts [1]) ist von einer entsprechenden Schwankung des Eisengehaltes begleitet, so dass graphisch dargestellt zwei einander parallele Linien resultiren.

In 9 Fällen bei welchen nach 5.—6. Einreibung eine analoge Constanz wie im eben besprochenen Gros der Fälle zu constatiren war, übt die Proruption und der Beginn der Hg-Behandlung eine das Verhältniss beider Factoren störende Wirkung aus, indem zu dieser Zeit der Eisenwerth eine Zunahme, der Hämoglobinwerth eine Abnahme oder umgekehrt zeigt. In die erste Categorie gehören die Fälle 3, 11, 21, 25, zur zweiten die Fälle 5, 15, 22, 28, 34. Im graphischen Bilde erscheinen zwei sich kreuzende Linien. In den Fällen 26, 27, 29, variiren die percentuellen Werthe von Eisen und Hämoglobin um 10—16 % in anscheinend willkürlicher Weise. wie dies am besten die beiden Curven im Fall 27 veranschaulichen. Diese Unregelmässigkeit findet jedoch in diesen Fällen nur im Anfange der Behandlung statt, während weiterhin die Curven in ungestörter Harmonie verlaufen. Das umgekehrte Verhalten, ein anfänglicher Parallelismus mit späterer Divergenz um 10—18 % — die höchste beobachtete Differenz — zeigen die Fälle 9 und 10.

Eine auffallende Incongruenz der Befunde im gesammten Verlaufe der Behandlung zeigt nur Fall 16.

---

1) Insbesondere erscheinen uns in dieser Hinsicht wichtig die Fälle 17, 18. 23, 30, 32, in welchen unter der Einwirkung der ersten Quecksilberdosis ein evidenter Abfall sowohl des Hämoglobin- als des Eisenwerthes stattfand. Dieser Abfall des Hämoglobins entspricht dem Justus'schen Zeichen, und es scheint demnach in den Fällen, wo dieses Symptom bezüglich des Hämglobins zutrifft. das Gleiche auch bezüglich des Eisens der Fall zu sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass Eisen und Hämoglobin in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle absolute percentuelle Analogie während des ganzen Verlaufes der Beobachtung bekunden.

Unter diesen zeigen 11 Fälle (2, 4, 6, 8, 13, 20, 23, 24 ferner 21, 28, 33) eine nahezu absolute Gleichheit der percentuellen Werthe. In 6 Fällen (3, 7, 17, 18, 19, 22) liegt die Hämoglobincurve ein wenig höher als die ihr parallele Eisencurve; in 9 Fällen (1, 5, 11, 12, 14, 15, 25, 31, 32) ist das Niveau der Eisencurve ein höheres.

In der entschiedenen Minderzahl sind die Fälle mit nennenswerthen Differenzen zwischen Eisen- und Hämoglobingehalt.

Angeregt durch die Angaben H. Jolles' und Jellinek's, dass bei Krankheiten, in denen Blutkörperchen zugrunde gehen, Eisen im Serum nachweisbar sei, untersuchten wir in 16 Fällen das Blutserum auf Eisen. Es geschah dies in folgender Weise. 0,1 ccm Blut wurden in ein mit 4 ccm physiologischer Kochsalzlösung gefülltes Centrifugirröhrchen, dessen Ende kugelförmig gebildet war, gegeben. Nach wiederholter Centrifugirung befanden sich alle rothen Blutkörperchen in dem kugelförmigen Antheil des Röhrchen und darüber das klare Serum. Im Gegensatze zu den Angaben Justus', der nach intravenösen Quecksilberinjectionen ein röthlich gefärbtes Serum erhielt, bekamen wir nach sorgfältiger Centrifugirung stets ein klares Serum. Denn nur für dieses konnte der Eisennachweis beweisend sein, da man bei einem roth gefärbten Serum keinen Anhaltspunkt dafür hat, dass dasselbe thatsächlich keine Erythrocyten mehr enthält.

Zweimal untersuchten wir das Serum von Kranken, die an recenter, constitutioneller Syphilis litten und noch keine Quecksilberbehandlung mitgemacht hatten, in 2 Fällen wurde das Serum nach der ersten Einreibung untersucht, in 5 Fällen nach einer intravenösen Sublimatinjection und zwar einmal bei einem nicht an Syphilis erkrankten, 2 Stunden nach der Injection, 4 mal bei recenter Lues $^1/_2$, 2, 5 und 7 Stunden post injectionem, einmal wurde der Eisennachweis nach der 3. Einreibung, dreimal in der Mitte der Behandlung, also nach der 12., 14. und 16. Einreibung versucht. In den letzten 2 Fällen wurde ausserdem gleichzeitig das aus der Fingerbeere entnommene Blut mit Sublimatlösung 0,2 : 100,0 gemengt und centrifugirt, um zu constatiren, ob Sublimatlösung ausserhalb des Körpers im Stande ist rothe Blutkörperchen aufzulösen. Einmal wurde dasselbe mit dem Blute eines Gesunden versucht.

Eisen konnte nur in einem einzigen Falle im Serum nachgewiesen werden und zwar war dies bei Patientin S. Josefa Nr. 27

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach der 15. Einreibung der Fall. Die Zahlen der Blutuntersuchung waren: Hämoglobin 59, Eisen 58 entsprechend 0,36 g Fe im Liter Blut, rothe Blutkörperchen 4775000, weisse Blutkörperchen 8140. Die Intensität der Eisenfärbung entsprach ungefähr der Zahl 12 des Ferrometers, also einer minimalen Menge. Der Fall ist immerhin auffallend da Eisen- und Hämoglobinwerth nicht differiren und trotzdem der Eisennachweis im Plasma positiv ausfiel. (Versuchsfehler?) Alle übrigen 14 Untersuchungen fielen negativ aus, so dass wir wohl zum Schlusse berechtigt sind, dass weder die Syphilis noch das Quecksilber einen derartigen Zerfall rother Blutkörperchen oder des Hämoglobins veranlassen, dass dadurch das Auftreten von Eisen im Serum veranlasst wird. Dies war auch bei der Uebereinstimmung von Eisen- und Hämoglobinwerthen zu erwarten. Denn nur dann, wenn die Eisenzahl die Hämoglobinzahl bedeutend übertrifft, kann man auf die Anwesenheit von Eisen im Serum rechnen. Die intravenöse Sublimatinjection hat weder bei Gesunden noch bei floriden Luetikern das Auftreten von Eisen im Blutplasma veranlasst, was gegen einen deletären Einfluss des Sublimats auf die rothen Blutkörperchen von Syphilitikern oder deren Hämoglobin spricht, wie wir dies ja auch ausserhalb des Körpers, in der Eprouvette mit dem Blute Syphilitischer, das mit einer 2 % Sublimatlösung versetzt wurde beweisen konnten.

Als Resultate unserer Untersuchungen ergeben sich folgende Schlusssätze.

1. Hämoglobin und Eisen sind bei constitutioneller Syphilis vor Eintritt der Behandlung vermindert: die Eisenwerthe entsprechen in ihrer Verminderung den Hämoglobinwerthen.

2. Eine gesetzmässige Beeinflussung des Hämoglobin- und des Eisengehaltes durch Quecksilbereinwirkung besteht bei constitutioneller Syphilis nicht. Kommen Schwankungen vor, so bewegen sich dieselben innerhalb mässiger Grenzen.

3. Das gegenseitige quantitative Verhältniss des Eisens zum Hämoglobin wird weder durch die constitutionelle Syphilis allein noch durch die Quecksilberbehandlung alterirt.

4. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist bei constitutioneller Syphilis vor und während der Quecksilberbehandlung normal und schwankt nur innerhalb physiologischer Grenzen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist weder in Folge constitutioneller Syphilis als solcher noch in Folge Quecksilbereinwirkung vermehrt; sie bietet zwar Schwankungen dar, dieselben sind jedoch geringgradig.

6. Im Serum konnte weder bei constitutioneller Syphilis allein noch bei Quecksilbereinwirkung Eisen nachgewiesen werden.

7. Die Resultate unserer Untersuchungen wurden durch die Art der Einverleibung des Quecksilbers (Inunction, intramuskuläre und intravenöse Injection) nicht beeinflusst.

Literatur.

1. Biegansky, Archiv für Derm. u. Syph. 1892.
2. Ehrlich und Lazarus, Die Anämie, Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel.
3. Falcone, Wiener klin. Rundschau. 1895.
4. Gaillard, Gazette des hôpitaux. 1885.
5. Gogoli, Ref. Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1893. 17. 416.
6. Grassi, Union médicale. 1857.
7. Grassmann, Archiv für klin. Medicin. 1900.
8. Grawitz, Untersuchungsmethoden des Blutes.
9. Hallopeau, Archives d. physiol. et pathol. 1881, 1883.
10. Hjelmann, cit. Archiv f. Derm. u. Syph. 1891.
11. Hladik, Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 4. 1898.
12. Jawein, Inaug.-Diss. Petersburg. 1896.
13. Jellinek, Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 47. 1897.
14. Jellinek u. Rosin, Zeitschrift für klin. Medicin. 1900. p. 110.
15. Jolles, Ad., Deutsche medicin. Wochenschr. 1897. Nr. 10. 1898. Nr. 7. — Wiener medic. Presse. 1898. Nr. 5. — Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 14, 15, 16. — Berlin. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 44. — Centralblatt für neuere Medicin. Nr. 26. 1899. — Münchner medicin. Wochenschr. Nr. 9. 1901.
16. Justus, Virchow's Archiv. 140 Bd. — Presse médicale belge. 1894. — Orvosi hétilap. 1895. — V. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft (Graz 1895) Wien 1896. — Festschr. zu Ehren Kaposis. 1901.
17. D. H. Jones, New-York. med. Journ. 71. 1900. 513.
18. Konried, Arch. für Derm. u. Syphilis. 1892. 1026.
19. Kozlowsky, Arch. f. Derm. und Syph. 1896. p. 465.
20. Lezius, Dissert. Dorpat. 1891.
21. Liégeois, Gâz. des hôpitaux. 1869.
22. v. Limbeck, Pathologie des Blutes.
23. Lindström, Presse médicale. 1898. Nr. 42.
24. Loos, Wiener klin. Wochenschrift. 1895.
25. Mallet, L'Hémoglobine. Thèse de Genève. 1901.
26. Marte-Boston u. R. C. Cabot, Boston Medical and surgic. Journ. 1899.
27. Müller, Charité-Annales. XIV.
28. Martin-Hiller, Medic. Newes. 1890. Ref. Virchow-Hirsch. 1890. 388.
29. Malassez, Archives de physiol. et. pathologie. 1886.
30. Neumann, Syphilis, Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel.
31. Neumann u. Konried, Wiener klin. Wochenschrift. 1893.
32. Pravesa, Gaz. d. ospedal. 1894.
33. Radelli, Policlinico. 1896. Ref. Deutsche med. Zeitung. 1897. p. 315.
34. Reiss, Archiv f. Derm. u. Syphilis. 1895.
35. Ricord, Traité pratique des maladies veneriennes. Paris 1888.
36. Rille, international. dermatolog. Congress. Wien 1892.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

37. Schlesinger, Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. 1880.
38. Schulgowsky, cfr. Jahrb. v. Virchow-Hirsch. 1879. II. 530.
39. Sörensen, Kopenhagen 1876.
40. Stukovenkoff-Seleneff, Annales d. Dermatol. et Syph. 1892.
41. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. Bd. 419. 420.
42. Wilbuszewicz, Archives de physiol. norm. et pathol. 1874.
43. Xeres, Americ. Journ. of med. sciences. 1876.

---

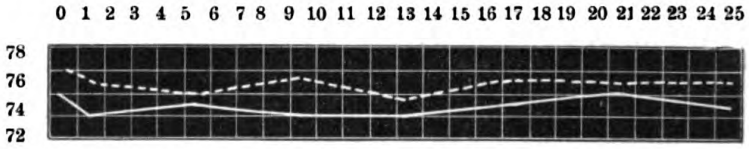
1. A., Marie (Z. 74), 21 Jahre alt; aufgenommen mit Sclerose; Krankheitsdauer 7 Wochen.

Status am 23. März. An der Innenseite des linken kleinen Labiums ein linsengrosser Substanzverlust mit speckigem Belag, glattem Rande. Inguinaldrüsen beiderseits nussgross.

12. April. Proruption eines helllividrothen, maculösen Exanthems. Beginn der Inunctionskur.

25. April. Das Exanthem beginnt abzublassen. Sclerose überhäutet.

6. Mai. Patientin wird mit 25 Einreibungen entlassen; das Exanthem ist geschwunden.



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen	
23. III.	0	75	77	0.48	4 880 000	8040	
12. IV.	1	73	76	0,48	4 700 000	8050	Proruption.
16. IV.	5	74	75	0,47	4 780 000	8100	
20. IV.	9	73	76	0,48	4 800 000	7750	
24. IV.	13	73	75	0,47	4 850 000	7800	
28. IV.	17	74	76	0,48	4 900 000	8120	
2. V.	21	75	76	0,48	4 870 000	8180	
6. V.	25	74	76	0,48	4 810 000	8130	

---

2. D., Marie (Z. 76), 19 Jahre alt; aufgenommen mit Papulae ad genitale, Leukoderma. Syphilis bisher unbehandelt, Krankheitsdauer 1 Jahr.

Status am 27. April. An den beiden rechten Labien zahlreiche confluirende, über bohnengrosse, elevirte, nässende Papeln. Seitlich am Hals und Nacken dicht gedrängt kreuzergrosse Leukodermaflecke.

8. Mai. Patientin erhält täglich eine intramusculäre Injection von Hydrarg. succinimidat. 0,3 : 30,0.

17. Mai. Die Papeln flachen sich ab, Secretion vermindert.

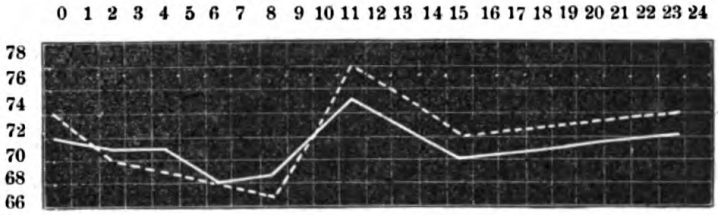
25. Mai. Die Papeln sind nunmehr als leicht erhabene, dunkelbraune Wülste kenntlich, Secretion sistirt.

29. Mai. Patientin mit 23 Injectionen geheilt entlassen.

---

*) In den graphischen Darstellungen entspricht die punctirte Linie der Ferrometerzahl, die ausgezogene Linie der Hämometerzahl.

Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
1. V.	0	71	73	0,46	4750000	7070
8. V.	2	70	69	0.44	4625000	7780
10. V.	4	70	68	0,43	4975000	7850
12. V.	6	67	67	0,43	4720000	7680
14. V.	8	68	66	0,42	4750000	7820
17. V.	11	74	77	0,48	4720000	7800
21. V.	15	69	71	0,45	4800000	7670
25. V.	19	70	72	0,45	4825000	7520
29. V.	23	71	73	0,46	4820000	7120

3. L., Karl (Z. 73), 28 Jahre alt; aufgenommen mit Sclerose; Krankheitsdauer $4^1/_2$ Wochen.

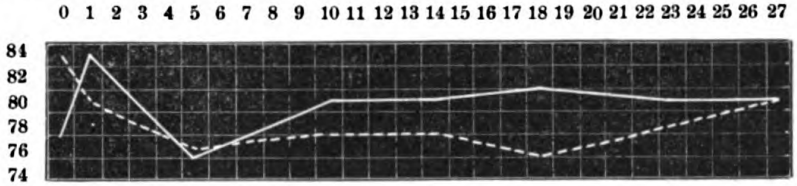
Status vom 28. März. Urethralmündung auf Stecknadelkopfgrösse verengt durch ein derbes, braunrothes Infiltrat.

10. April. Inguinaldrüsenschwellung beiderseits.

20. April. Proruption eines hellrothen maculösen Exanthems; Inunctionskur.

7. Mai. Leichte Abblassung des Exanthems.

15. Mai. Exanthem geschwunden. Patient nach 27 Einreibungen entlassen.



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
19. IV.	0	77	84	0.52	4950000	8100
20. IV.	1	84	80	0.50	5150000	8080
24. IV.	5	75	76	0,48	5450000	8400
29. IV.	10	80	77	0,48	5580000	8700
3. V.	14	80	77	0,48	5480000	8350
7. V.	18	81	75	0,47	5780000	8580
11. V.	23	80	78	0,49	5750000	8520
15. V.	27	80	80	0,50	5780000	8570

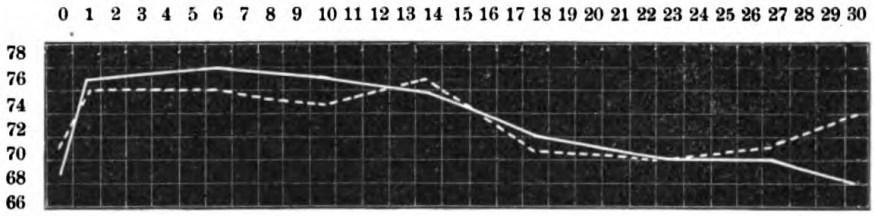
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. S., Johann (Z. 77), 26 Jahre alt; aufgenommen mit Sclerose Exanthema maculo-papulosum; bisher unbehandelt, Krankheitsdauer 11 Wochen.

Status vom 26. Januar. Am freien Rand des Präputium mehrere erbsengrosse Geschwüre mit indurirter Basis, scharfem Rand. Inguinaldrüsen und Cubitaldrüsen beiderseits bohnengross. Am Stamm und der Beugefläche der Extremitäten zahlreiche flache oder leicht prominente braunrothe, z. Th. schuppende Efflorescenzen. Inunctionskur.

18. Februar. Die Geschwüre am Präputium rein granulirend. Exanthem abgeblasst.

29. Februar. Exanthem geschwunden. Patient nach 30 Einreibungen entlassen.



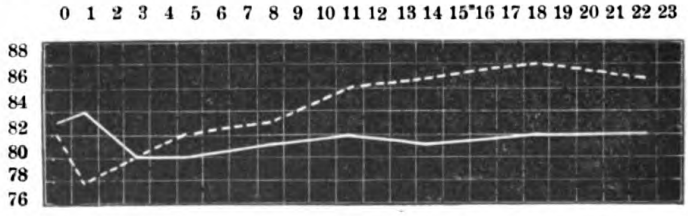
Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
26. I.	0	68	70	0,44	4 600 000	6250
29. I.	1	76	75	0,47	4 580 000	6300
5. II.	6	77	75	0,47	5 600 000	6700
9. II.	10	70	74	0,46	5 420 000	6800
13. II.	14	74	75	0,47	5 450 000	6900
17. II.	18	71	70	0,44	5 080 000	6520
22. II.	23	69	69	0,43	5 090 000	6730
26. II.	27	69	70	0,44	5 500 000	6800
29. II.	30	67	73	0,46	5 450 000	7100

5. G., Stefan (Z. 77), 31 Jahre alt; aufgenommen mit Sclerose, Exanthema maculosum; bisher unbehandelt, Krankheitsdauer 9 Wochen.

Status vom 5. Juni. Präputium phimotisch, die Haut daselbst kautschukartig derb ödematös; Harnröhrenmündung von einem speckig belegten Geschwür eingenommen. An der Haut des Stammes rostfarbige, erbsengrosse Efflorescenzen diffus vertheilt. Inunctionskur.

17. Juni. Exanthem abgeblasst. Sclerose beginnt vom Rand her sich zu überhäuten.

28. Juni. Exanthem geschwunden. Sclerose überhäutet. Patient nach 22 Einreibungen entlassen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
5. VI.	0	82	81	0,51	5 800 000	7640
7. VI.	1	83	77	0,48	6 750 000	6860
9. VI.	3	79	79	0,49	5 750 000	6200
11. VI.	5	79	81	0,51	6 015 000	7600
14. VI.	8	80	82	0,51	6 012 000	7750
17. VI.	11	81	85	0,53	5 770 000	7420
20. VI.	14	80	86	0,54	5 750 000	6500
24. VI.	18	81	87	0,54	6 012 000	7600
28. VI.	22	81	86	0,54	5 800 000	7420

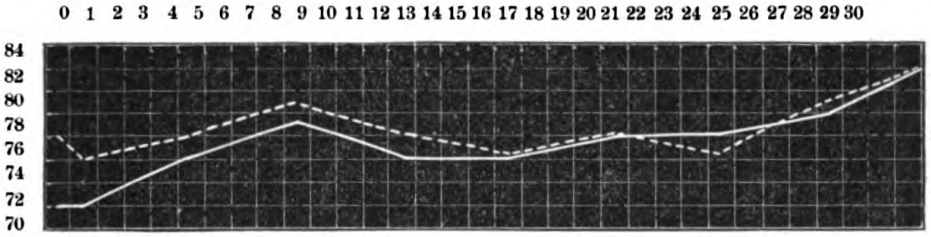
6. L., Franz (Z. 73), 28 Jahre alt; aufgenommen mit Sclerose, Krankheitsdauer 6 Wochen.

Status vom 15. Februar. Im Sulcus coronarius zwei fast kronengrosse Geschwüre mit glatter derber Basis, speckigem Belag. In inguine beiderseits Drüsenschwellung. Präventive intravenöse Injectionen (Mercur. sublimat. corros. 0,01 : 10,0 pro die).

2. März. Proruption eines maculösen Exanthems. Injectionen werden fortgesetzt.

15. März. Exanthem beginnt abzublassen. Sclerose überhäutet.

21. März. Exanthem geschwunden. Patient nach 33 Injectionen (seit der Proruption 20 Injectionen) entlassen.



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
15. II.	0	71	77	0,48	5 360 000	6950
16. II.	1	71	75	0,47	5 300 000	7050
20. II.	5	75	77	0,48	5 450 000	6800
24. II.	9	78	80	0,50	5 250 000	7820
28. II.	13	77	77	0,48	5 230 000	8420
4. III.	17	77	75	0,47	5 420 000	6450
8. III.	21	77	77	0,48	5 400 000	6500
12. III.	25	77	76	0,48	5 420 000	7220
16. III.	29	79	80	0,50	5 520 000	7450
20. III.	33	83	83	0,51	5 250 000	7420

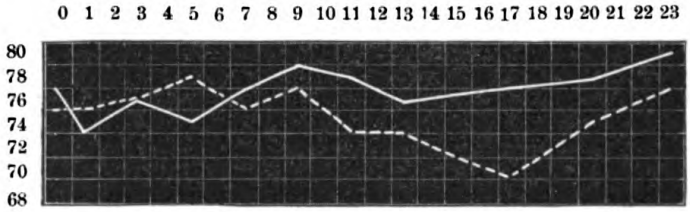
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7. S., Marie (Z. 74), 25 Jahre alt; aufgenommen mit Papulae ad genitale et ad anum; bisher unbehandelt, Krankheitsdauer 6 Monate.

Status vom 9. April. Am Rande der grossen Labien und circulär ad anum zahlreiche pergamentartig derbe Knoten von Bohnengrösse, central erodirt und nässend. Inguinaldrüsen beiderseits nussgross. Inunctionscur.

23. April. Die Papeln im Niveau der Umgebung eingesunken, livid verfärbt. Secretion sistirt, vom Rande her beginnende Ueberhäutung.

5. Mai. Papeln abgeflacht, abgeblasst und vollständig überhäutet. Patientin nach 25 Einreibungen entlassen.



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Farometerzahl	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
10. IV.	0	77	75	0,47	4 850 000	7450
11. IV.	1	74	75	0,47	4 720 000	7880
13. IV.	3	76	76	0,48	4 800 000	7750
15. IV.	5	75	78	0,49	5 000 000	8180
17. IV.	7	77	75	0,47	5 050 000	8100
19. IV.	9	79	77	0,48	4 975 000	8120
21. IV.	11	78	73	0,46	4 875 000	7960
23. IV.	13	76	73	0,46	4 805 000	7750
27. IV.	17	77	69	0,43	4 805 000	7700
30. IV.	20	78	74	0,46	4 823 000	7830
3. V.	23	80	77	0,48	4 010 000	7900

8. L., Anna (Z. 76), 20 Jahre alt; aufgenommen mit nässenden Papeln am Genitale und After; bisher unbehandelt, Krankheitsdauer $^3/_4$ Jahre.

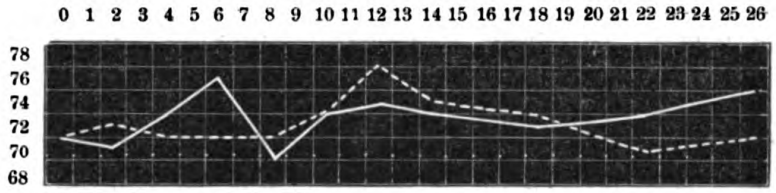
Status vom 23. Mai. An beiden grossen Labien und ad anum kreuzergrosse fleichfarbige nässende elevirte Plaques. Inguinaldrüsen beiderseits nussgross. Inunctionskur.

6. Juni. Die Papeln beginnen abzuflachen und abzublassen.

13. Juni. Die Papeln sind mit Hinterlassung leichter Pigmentirung geschwunden.

18. Juni. Patientin nach 26 Einreibungen entlassen.

Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

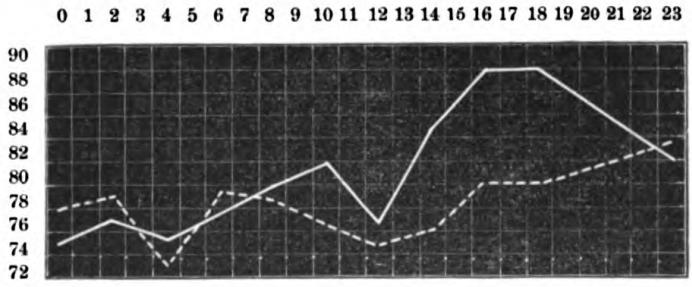


Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometer zahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
23. V.	0	71	71	0,45	4 824 000	7280
25. V.	2	70	72	0,45	4 980 000	7500
27. V.	4	73	71	0,45	4 875 000	8000
29. V.	6	76	71	0,45	4 650 000	7330
31. V.	8	69	71	0,45	5 050 000	7320
2. VI.	10	73	73	0,46	5 025 000	7400
4. VI.	12	74	77	0,48	4 950 000	7200
6. VI.	14	73	74	0,46	4 945 000	7100
10. VI.	18	72	73	0,46	4 850 000	8000
14. VI.	22	73	70	0,44	4 885 000	8100
18. VI.	26	74	71	0,45	4 770 000	8310

9. S., Franz (Z. 77), 25 Jahre alt; aufgenommen mit Phimose, Sclerose, Exanthema maculosum; bisher unbehandelt, Krankheitsdauer 3 Monate.

Status vom 26. April. Präputium phimotisch, am Margo dichtgedrängt knorpelharte, erodirte, indolente, erbsengrosse Knoten. Inguinaldrüsen beiderseits haselnussgross, am Stamm und den Extremitäten disseminirt fingernagelgrosse, lividbraune im Hautniveau liegende Efflorescenzen. Inunctionskur.

12. Mai. Phimose regress, Sclerosen überhäutet.
15. Mai. Exanthem schwächer ausgeprägt.
20. Mai. Exanthem geschwunden.
24. Mai. Patient nach 28 Einreibungen entlassen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
26. IV.	0	74	77	0,48	4 975 000	8300
29. IV.	2	76	78	0,49	5 050 000	8300
1. V.	4	74	72	0,45	4 400 000	8180
3. V.	6	76	81	0,51	5 670 000	7900
5. V.	8	79	78	0,49	4 650 000	8080
7. V.	10	81	76	0,48	5 050 000	8180
9. V.	12	76	74	0,46	5 350 000	8500
11. V.	14	84	75	0,47	5 475 000	8400
13. V.	16	89	79	0,50	5 355 000	8350
15. V.	18	89	79	0,50	5 475 000	8300
20. V.	23	81	83	0,52	5 450 000	8450

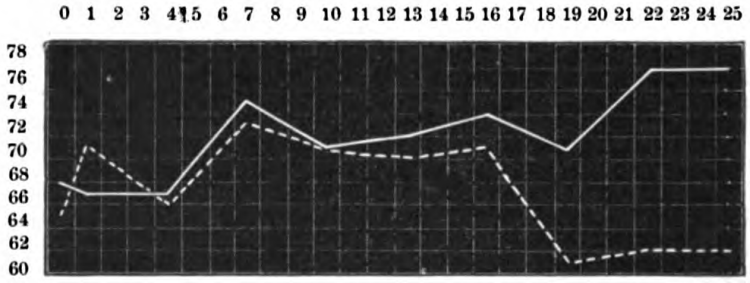
10. M., Johanna (Z. 75), 33 Jahre alt; aufgenommen mit Papulae ad tonsilles, gruppirter Roseola; bisher unbehandelt, Krankheitsdauer 4 Monate.

Status vom 23. April. Inguinaldrüsen beiderseits nussgross. An der Brust- und Bauchwand in Gruppen angeordnete blasslivide fingernagelgrosse Efflorescenzen. Rechter Gaumenbogen und Tonsille infiltrirt, zerklüftet, speckig belegt. Inunctionskur.

9. Mai. Papeln im Mund gereinigt, ihre Oberfläche glatt.

12. Mai. Exanthem abgeblasst.

21. Mai. Exanthem und Papeln geschwunden. Patientin nach 25 Einreibungen entlassen.



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
25. IV.	0	68	65	0,40	4 375 000	7800
27. IV.	1	67	71	0,45	5 525 000	7080
30. IV.	4	67	66	0,41	4 380 000	8050
3. V.	7	75	70	0,46	4 975 000	7950
6. V.	10	71	71	0,45	4 700 000	7850
9. V.	13	72	70	0,44	4 850 000	7780
12. V.	16	74	69	0,43	4 770 000	7820
15. V.	19	79	61	0,38	4 780 000	7050
18. V.	22	78	62	0,38	4 975 000	7520
21. V.	25	78	62	0,38	4 925 000	7780

Generated on 2019-11-05 11:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

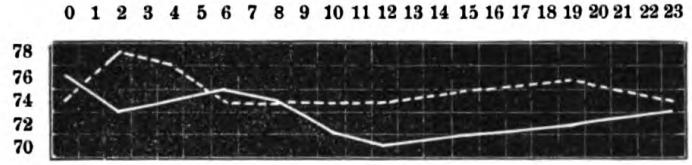
11. S., Marie (Z. 76), 22 Jahre alt; aufgenommen mit Papulae ad genitale, Leukoderma; bisher unbehandelt, Krankheitsdauer 4 Monate.

Status vom 22. Mai. Am Rande der grossen Labien mehrere bohnengrosse, central erodirte und nässende, rostbraune Efflorescenzen. Inguinal- und Cubitaldrüsen bohnengross. Am Hals und Nacken confluirende Leukodermaflecke.

2. Juni. Secretion sistirt, beginnende Ueberhäutung.

8. Juni. Papeln überhäutet, nur wenig elevirt.

14. Juni. Papeln involvirt. Patientin nach 23 Einreibungen entlassen.



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
21. V.	0	77	75	0,47	5 020 000	7000
24. V.	2	74	79	0,49	5 450 000	7400
26. V.	4	75	78	0,49	5 425 000	7660
28. V.	6	76	75	0,47	5 325 000	6500
30. V.	8	75	75	0,47	5 305 000	6280
1. VI.	10	72	75	0,47	4 985 000	7500
3. VI.	12	71	75	0,47	5 050 000	8100
6. VI.	15	72	76	0,48	5 055 000	7900
10. VI.	19	73	77	0,48	4 983 000	7650
14. VI.	23	74	75	0,47	5 205 000	7620

12. K., Julie (Z. 76), 19 Jahre alt; aufgenommen mit Sclerose, Krankheitsdauer 6 Wochen.

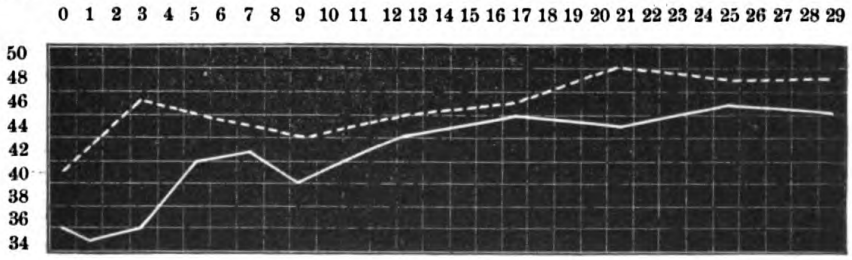
Status vom 24. Januar. An den grossen Labien je ein kreuzer, grosses Geschwür, kreisrund, scharf contourirt, mit knorpelharter, glatter braunrother, speckig belegter Basis. Inguinaldrüsen beiderseits haselnussgross. Haut und Schleimhäute ungemein blass.

10. Februar. Proruption eines maculösen Exanthems. Inunctionskur.

20. Februar. Sclerosen überhäutet.

29. Februar. Exanthem beginnt abzublassen.

14. März. Exanthem geschwunden, Patientin nach 30 Einreibungen entlassen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blute	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
30. I.	0	35	40	0,25	4 500 000	6500
14. II.	1	33	46	0,29	4 650 000	6800
16. II.	3	35	45	0,28	4 780 000	6900
18. II.	5	41	44	0,27	4 850 000	6850
20. II.	7	42	43	0,27	4 350 000	6770
22. II.	9	39	45	0,28	4 420 000	6820
26. II.	13	43	46	0,29	4 820 000	6930
2. III.	17	45	49	0,30	4 900 000	7200
6. III.	21	44	48	0,30	4 820 000	7180
10. III.	25	46	48	0,30	4 775 000	7200
14. III.	29	45	49	0,30	4 920 000	7220

13. S., Adolf (Z. 77), 26 Jahre alt; aufgenommen mit Sclerose, Krankheitsdauer 7 Wochen.

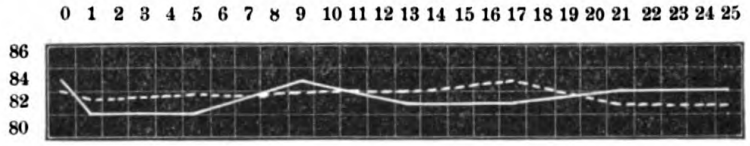
Status vom 5. April. Am inneren Vorhautblatt ein speckig belegtes guldengrosses Geschwür mit derber, glatter, speckig belegter Basis. Inguinaldrüsen beiderseits bohnengross.

9. April. Proruption eines maculösen Exanthems. Inunctionskur.

17. April. Geschwür rein granulirend.

25. April. Geschwür überhäutet. Exanthem blasst ab.

2. Mai. Exanthem geschwunden. Patient nach 25 Einreibungen entlassen.



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen	
5. IV.	0	85	84	0,52	5 610 000	9350	
9. IV.	1	82	83	0,52	5 750 000	8980	Proruption
13. IV.	5	82	84	0,52	5 820 000	9020	
17. IV.	9	85	84	0,52	5 950 000	9030	
21. IV.	13	83	84	0,52	5 790 000	9500	
25. IV.	17	83	85	0,53	5 780 000	9480	
29. IV.	21	84	83	0,52	5 820 000	9160	
2. V.	25	84	83	0,52	5 810 000	9150	

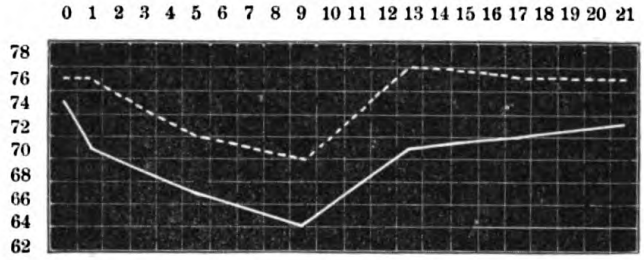
14. U., Sigmund (Z. 79), 20 Jahre alt; aufgenommen mit Sclerose, Krankheitsdauer 5 Wochen.

Status vom 8. Februar. Beide Urethrallippen von ovalen, scharf contourirten Geschwüren mit dunkelrothbrauner, glatter Oberfläche eingenommen.

15. Februar. Inguinaldrüsenschwellung.

Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

27. Februar. Proruption eines maculösen Exanthems. Inunctionskur.
30. Februar. Geschwüre gereinigt, granulirend.
12. März. Exanthem blasst ab, Geschwür überhäutet.
24. März. Exanthem geschwunden. Patient mit 21 Einreibungen entlassen.

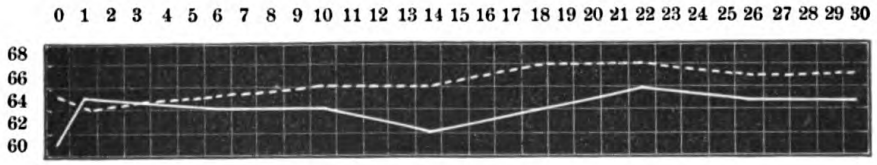


Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen	
8. II.	0	75	77	0,48	5 360 000	8450	
27. II.	0	75	71	0,45	5 400 000	8500	Exanthem in Proruption
4. III.	1	71	77	0,48	5 550 000	8600	
8. III.	5	67	72	0,45	5 600 000	8800	
12. III.	9	64	70	0,44	5 500 000	8500	
16. III.	13	71	78	0,49	5 420 000	8200	
20. III.	17	72	77	0,48	5 050 000	8300	
24. III.	21	73	77	0,48	5 100 000	8200	

15. W., Adolf (Z. 73), 42 Jahre alt; Exanthema maculo-papulosum; bisher unbehandelt, Krankheitsdauer 3 Monate.

Status vom 11. Februar. An der Brust- und Bauchwand disseminirt rostbraune Flecke oder leicht prominente erbsengrosse Efflorescenzen. Inguinal- und Cubitaldrüsenschwellung beiderseits. Intramusculäre Injectionen mit Hydr. thymol (0,1 : 10,0 Paraffin. liq. steril., hiervon 1 Pravazspritze pro die).

14. Februar. Injectionen sistirt. Inunctionskur.
8. März. Exanthem blasst ab.
15. März. Exanthem geschwunden.
20. März. Patient nach 3 Thymolinjectionen und 30 Einreibungen entlassen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

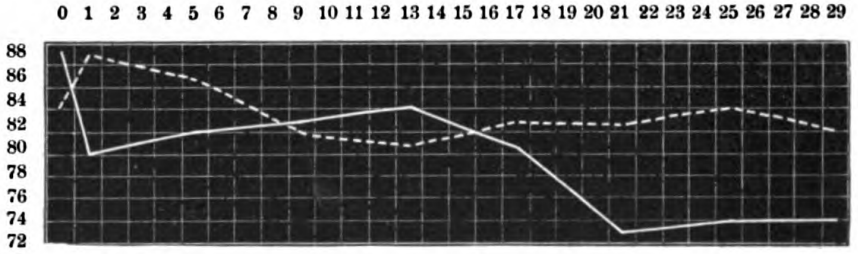
Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
11. II.	0	61	65	0,40	5 250 000	6580
18. II.	3 Thymol-Injectionen	65	64	0,39	5 300 000	6400
24. II.	6	64	65	0,40	5 300 000	6700
28. II.	10	64	66	0,41	5 400 000	6720
4. III.	14	62	66	0,41	5 350 000	6800
8. III.	18	64	68	0,42	5 250 000	6430
12. III.	22	66	68	0,42	5 265 000	6550
16. III.	26	65	67	0,42	5 420 000	6920
20. III.	30	65	67	0,42	5 300 000	7050

16. W., Sigmund (Z. 73), 19 Jahre alt; aufgenommen mit Sclerose, Exanthema maculo-papulosum; bisher unbehandelt, Krankheitsdauer 3 Monate.

Status vom 1. April. Links im Sulcus coronarius ein kreuzergrosser Substanzverlust mit plattenartig vorspringender, harter, glatter, braunrother Basis. Inguinal- und Cubitaldrüsenschwellung beiderseits. An der Brust und Bauchwand flache oder leicht prominente rostbraune Efflorescenzen diffus disseminirt. Inunctionskur.

18. April. Sclerose überhäutet, Exanthem blasst ab.

30. April. Exanthem geschwunden. Patient mit 30 Einreibungen entlassen.



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen	
1. IV.	0	89	84	0,52	5 750 000	9300	Proruption
2. IV.	1	80	89	0,55	5 700 000	9180	
6. IV.	5	82	87	0,54	5 650 000	9420	
10. IV.	9	83	82	0,51	5 740 000	9450	
14. IV.	13	84	81	0,51	5 745 000	9480	
18. IV.	17	81	83	0,52	5 620 000	8700	
22. IV.	21	73	83	0,52	5 640 000	8900	
26. IV.	25	74	84	0,52	5 500 000	9200	
30. IV.	29	74	82	0,51	5 625 060	9280	

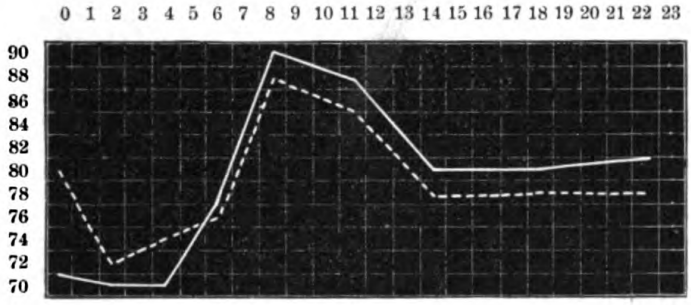
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

17. R., Hugo (Z. 77), 24 Jahre alt; aufgenommen mit Sclerose, Exanthema papulosum; bisher unbehandelt, Krankheitsdauer 10 Wochen.

Status vom 6. Mai. Im Penoscrotalwinkel links ein knorpelharter halbkugelig vorspringender Knoten. In inguine multiple Drüsenschwellung beiderseits, Cubitaldrüsen bohnengross. Stamm und Beugeseite übersäet mit linsengrossen, kupferfarbigen, über das Niveau stark prominenten Knötchen. Patient erhält täglich eine intramusculäre Injection von Hydrarg. succiminidat. 0,3 : 30,0.

20. Mai. Die Knötchen blässer, mehr lividbraun, beginnen sich abzuflachen.

28. Mai. Die Knötchen sind vollständig eingesunken, an ihrer Stelle braune Pigmentflecke. Patient nach 22 Injectionen entlassen.



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
6. V.	0	72	81	0,51	5 475 000	8300
8. V.	2	71	73	0,46	5 450 000	8100
10. V.	4	71	75	0,47	5 475 000	8100
12. V.	6	78	77	0,48	5 605 000	8280
14. V.	8	91	89	0,55	5 400 000	8000
17. V.	11	89	86	0,54	5 420 000	8150
20. V.	14	81	79	0,49	5 250 000	8160
24. V.	18	81	79	0,49	5 580 000	8050
28. V.	22	82	79	0,49	5 550 000	8080

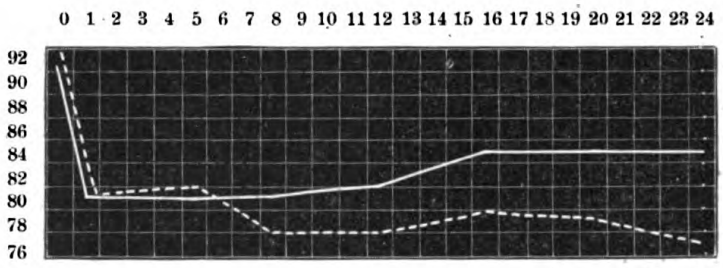
18. W., Georg (Z. 72), 34 Jahre alt; aufgenommen mit Sclerose, Exanthema papulosum; bisher unbehandelt, Krankheitsdauer 9 Wochen.

Status vom 6. Mai. Am Präputium rechts ein bohnengrosser braunrother Substanzverlust mit braunrother granulirender Basis. Beiderseitige Inguinal- und Cubitaldrüsenschwellung. An der Brust- und Bauchwand kupferrothe, leicht elevirte dicht gedrängte Efflorescenzen. Inunctionskur.

20. Mai. Sclerose überhäutet. Exanthem livid verfärbt.

31. Mai. Exanthem geschwunden. Patient mit 25 Einreibungen entlassen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



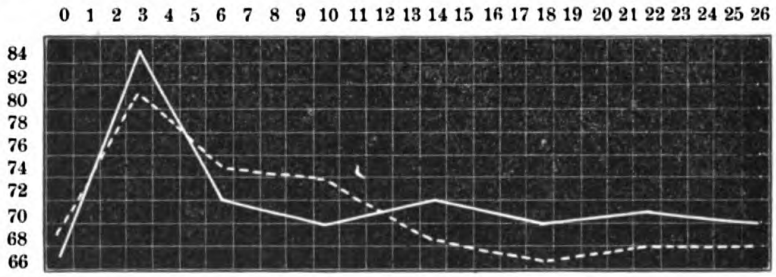
Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
2. V.	0	93	94	0,58	5 800 000	8500
9. V.	3	81	81	0,51	5 775 000	8450
11. V.	5	81	82	0,51	5 880 000	8680
14. V.	8	81	77	0,48	5 850 000	8660
18. V.	12	82	78	0,49	6 000 000	8300
22. V.	16	85	80	0,50	5 900 000	8500
26. V.	20	85	79	0,49	5 850 000	8400
30. V.	24	85	77	0,48	5 900 000	8500

19. C., Anna (Z. 74), 38 Jahre alt; aufgenommen mit Papulae ad genitale, Roseola; bisher unbehandelt, Krankheitsdauer $^3/_4$ Jahre.

Status vom 30. März. An den Labien bohnen- bis kreuzergrosse, erodirte nässende Plaques. Am Stamm in Gruppen stehende, blassrothe, im Hautniveau liegende Flecke. Inunctionskur.

17. April. Die Papeln zeigen Abflachung und beginnende Ueberhäutung, das Exanthem blasst ab.

25. April. Papeln überhäutet, Exanthem geschwunden. Patient nach 26 Einreibungen entlassen.



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
30. III.	0	67	69	0,43	4 600 000	8450
2. IV.	3	84	81	0,51	4 850 000	8950
5. IV.	6	72	75	0,47	4 870 000	8280
9. IV.	10	70	74	0,46	4 760 000	8190
13. IV.	14	72	69	0,43	4 650 000	8750
17. IV.	18	70	67	0,42	4 820 000	8800
21. IV.	22	71	68	0,42	4 920 000	8150
25. IV.	26	70	68	0,42	4 810 000	8340

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

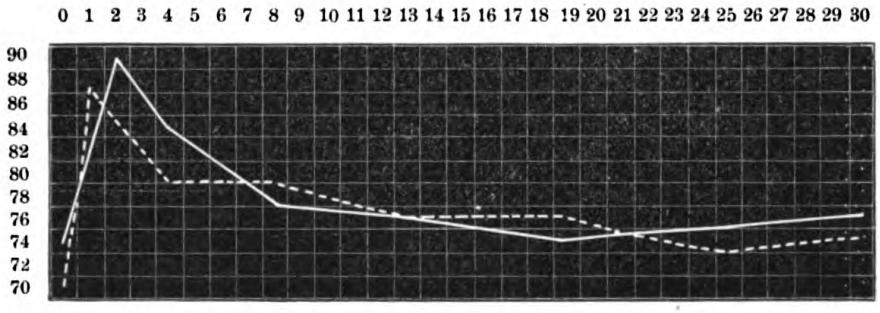
20. H., Eduard (Z. 73), 18 Jahre alt; aufgenommen mit Sclerose; Krankheitsdauer 7 Wochen.

Status vom 12. Februar. Ventral am Präputium ein kronengrosses Geschwür mit derber Basis, speckig belegt mit scharfen Rändern. Inguinaldrüsenschwellung beiderseits. Präventive intravenöse Injectionen (Hydr. subl. corros. 0,01 : 10,0 pro die) eine Pravaz'sche Spritze.

21. Februar. Proruption eines maculösen Exanthems (10. Krankheitswoche, nach 8 intravenösen Injectionen). Letztere werden fortgesetzt.

6. März. Exanthem beginnt abzublassen. Sclerose überhäutet.

19. März. Exanthem geschwunden. Patient nach 33 Injectionen (seit der Proruption 25 Injectionen) entlassen.



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen	
12. II.	0	75	71	0,45	5 450 000	7450	
14. II.	1	83	88	0,55	5 100 000	7900	
15. II.	2	91	85	0,53	5 250 000	7700	
17. II.	4	85	80	0,50	5 350 000	8580	
21. II.	8	78	80	0,50	5 600 000	8100	Proruption
26. II.	13	77	77	0,48	6 375 000	8600	
4. III.	19	75	77	0,48	5 475 000	8520	
10. III.	25	76	76	0,48	5 420 000	8250	
16. III.	30	77	75	0,47	5 450 000	8230	

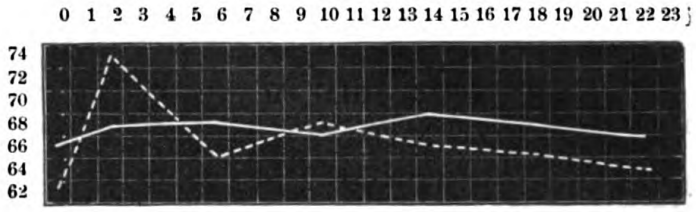
21. S., Francisca (Z. 74), 23 Jahre alt; aufgenommen mit gruppirter Roseola, Leukoderma, Psoriasis plantaris; bisher unbehandelt, Krankheitsdauer 1 Jahr.

Status vom 20. Juni. An Brust-, Bauch- und Rückenhaut in Gruppen angeordnete hellrothe, fingernagelgrosse Flecken; am Hals und Nacken Leukoderma; an beiden Fusssohlen blassbraune, hellgraue Flecke. Inunctionskur.

6. Juli. Exanthem ist blasser, die einzelnen Flecke undeutlich contourirt.

14. Juli. Exanthem auch an der Fusssohle geschwunden. Patient nach 22 Einreibungen entlassen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
20. VI.	0	67	63	0,39	4 780 000	6000
24. VI.	2	69	75	0,47	4 800 000	6436
28. VI.	6	69	66	0,41	4 775 000	8450
2. VII.	10	68	69	0,43	4 370 000	9500
6. VII.	14	70	67	0,42	5 100 000	7300
10. VII.	18	69	66	0,41	4 850 000	6500
14. VII.	22	68	65	0,40	4 700 000	6800

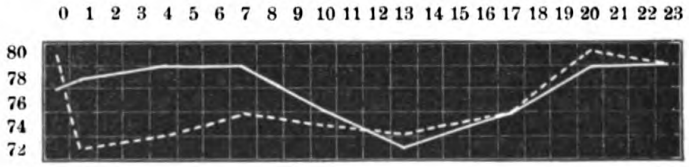
22. F., Johann (**Z. 77**), 28 Jahre alt; aufgenommen mit polymorphem Syphilid; bisher unbehandelt, Krankheitsdauer $^3/_4$ Jahre.

Status vom 29. Mai. An den Schultern, oberen Extremitäten, Nacken bohnen- bis kronengrosse rostbraune, leicht prominirende, central schuppende Efflorescenzen. An beiden Fusssohlen confluirende rostbraune Flecke. Im Gesicht zahlreiche stark prominente dunkelbraune, kreuzergrosse, schuppende, dazwischen eingestreut helllivide, flache, erbsengrosse Efflorescenzen. An den Mundwinkeln speckig belegte Rhagaden. Inunctionskur.

19. Juni. Die Efflorescenzen sämmtlich abgeflacht und abgeblasst.

25. Juni. Die grösseren Knoten noch als leichte Infiltrate vorhanden, die kleinen geschwunden.

29. Juni. Die grösseren Knoten mit Hinterlassung rostbrauner Pigmentflecke geschwunden. Patient nach 25 Einreibungen entlassen.



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
31. V.	0	78	81	0,51	5 650 000	8780
7. VI.	1	79	73	0,46	5 450 000	6200
10. VI.	4	80	74	0,46	5 580 000	7000
13. VI.	7	80	76	0,48	5 525 000	7100

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
16. VI.	10	76	75	0,47	5 625 000	8200
19. VI.	13	73	74	0,46	5 700 000	8460
22. VI.	17	76	76	0,48	5 475 000	6340
25. VI.	20	80	81	0,51	5 325 000	5840
28. VI.	23	80	80	0,50	5 580 000	5570

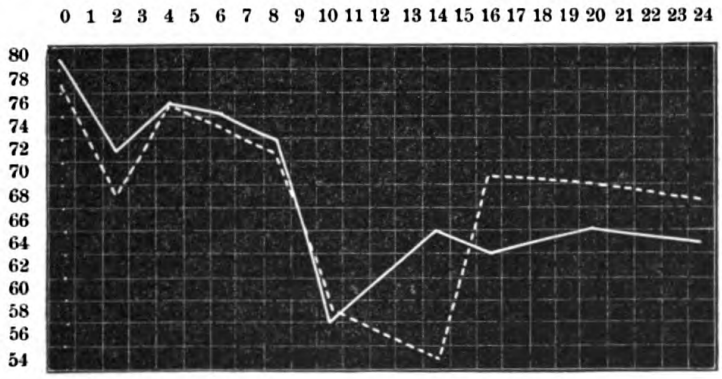
23. R., Theresia (Z. 76), 19 Jahre alt; aufgenommen mit Papulae ad genitale, Roseola, Psoriasis plantaris; bisher unbehandelt, Krankheitsdauer 7 Monate.

Status vom 17. Mai. An den Labien dichtgedrängt fleischfarbene z. Th. diphteroid belegte Papeln. Inguinaldrüsen bohnengross. Am Stamm schmutzig braunrothe schrotkorngrosse Efflorescenzen in unregelmässiger Anordnung; ebensolche an beiden Fusssohlen. Inunctionskur.

30. Mai. Die Papeln sind abgeflacht, überhäutet, Secretion sistirt, Belag abgestossen.

1. Juni. Exanthem abgeblasst.

13. Juni. Exanthem geschwunden; Papeln mit Hinterlassung von Pigment geschwunden. Patientin nach 25 Einreibungen entlassen.



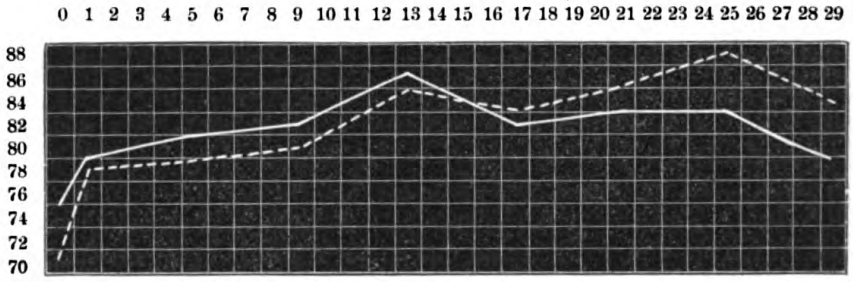
Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
17. V.	0	81	79	0,49	4 550 000	7300
22. V.	2	73	69	0,43	4 650 000	7200
24. V.	4	77	77	0,48	4 800 000	7600
26. V.	6	76	75	0,47	5 025 000	7380
28. V.	8	74	73	0,46	5 050 000	7600
30. V.	10	58	59	0,36	4 870 000	7980
3. VI.	14	66	55	0.34	4 880 000	7870
5. VI.	16	64	71	0,45	4 725 000	6200
9. VI.	20	66	70	0,44	4 625 000	6800
13. VI.	24	65	69	0,43	4 620 000	6950

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

24. Z., Friedrich (Z. 77), 27 Jahre alt; aufgenommen mit Sclerose, Exanthema maculo-papulosum; bisher unbehandelt, Krankheitsdauer 9 Wochen.

Status vom 29. Mai. Im Penoscrotalwinkel 2 knorpelharte, kronengrosse, kugelig vorspringende Infiltrate mit centraler Cerosion. Inguinal- und Cubitaldrüsenschwellung. Am Stamm vorn und rückwärts diffus disseminirt flache erbsengrosse helllivide oder leicht prominente rostbraune Efflorescenzen. Inunctionskur.

16. Juni. Sclerosen weicher, blässer, flacher.
18. Juni. Exanthem blasst ab.
24. Juni. Exanthem geschwunden. Sclerose vermehrt.
30. Juni. Patient nach 30 Einreibungen entlassen.



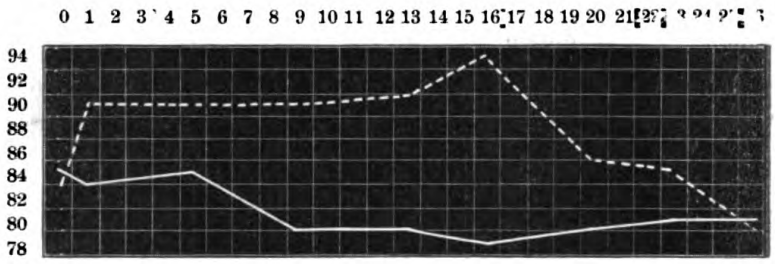
Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
30. V.	0	76	71	0,45	5 355 000	8660
31. V.	1	80	78	0,49	5 800 000	8400
4. VI.	5	82	80	0,50	5 920 000	7220
8. VI.	9	83	81	0,51	5 850 000	5000
12. VI.	13	87	86	0,54	6 010 000	6200
16. VI.	17	83	84	0,52	5 750 000	10160
20. VI.	21	84	86	0,54	5 900 000	6380
24. VI.	25	84	89	0,55	5 950 000	7100
28. VI.	29	80	85	0,53	5 980 000	7250

25. M., Emmerich (Z. 73), 27 Jahre alt; aufgenommen mit Sclerose, Exanthema maculosum; bisher unbehandelt, Krankheitsdauer 10 Wochen.

Status vom 13. Februar. Am Mons veneris ein erbsengrosses Geschwür mit flachen Rändern, derber glatter Basis. Inguinaldrüsenschwellung beiderseits. Brust und Bauch und Beugeflächen übersäet mit hellrothen erbsengrossen Flecken. Inunctionskur.

28. Februar. Sclerose überhäutet.
2. März. Exanthem blasst ab.
11. März. Exanthem geschwunden.
14. März. Patient nach 30 Einreibungen entlassen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
13. II.	0	85	83	0,52	6 050 000	9000
14. II.	1	84	91	0,57	5 950 000	9500
18. II.	5	85	91	0,57	5 900 000	9550
22. II.	9	80	91	0,57	5 550 000	9200
26. II.	13	80	92	0,57	5 900 000	9250
1. III.	16	79	95	0,59	5 420 000	8800
5. III.	20	80	86	0,54	5 500 000	8750
8. III.	23	81	85	0,53	5 650 000	8600
11. III.	26	81	80	0,50	5 520 000	8600

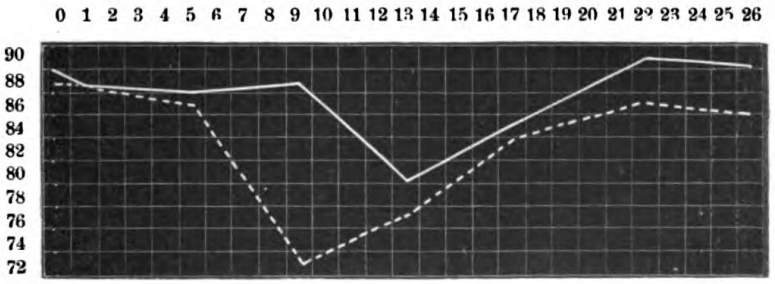
26. W., Karl (Z. 73), 28 Jahre alt; aufgenommen mit Ikterus, Exanthem in Proruption; Krankheitsdauer 8 Wochen.

Status vom 11. März. An der Glans links ein kronengrosses kreisrundes Geschwür mit glatter, derber, braunrother Basis. Inguinal- und Cubitaldrüsen haselnussgross. An der Brust- und Bauchwand eben aufschiessend flache, helllividbraune, erbsengrosse Flecke.

12. März. Exanthem generalisirt; Inunctionskur.

28. März. Exanthem blasst ab. Sclerose überhäutet.

6. April. Exanthem geschwunden. Patient nach 26 Einreibungen entlassen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
11. III.	0	90	89	0,55	6 300 000	9000
12. III.	1	89	89	0,55	5 640 000	9800
16. III.	5	88	87	0,54	5 500 000	9740
20. III.	9	89	73	0,46	5 550 000	8900
24. III.	13	80	77	0,48	5 470 000	8930
28. III.	17	85	84	0,52	5 600 000	8820
2. IV.	22	91	87	0,54	5 620 000	8840
6. IV.	26	90	86	0,54	5 630 000	8820

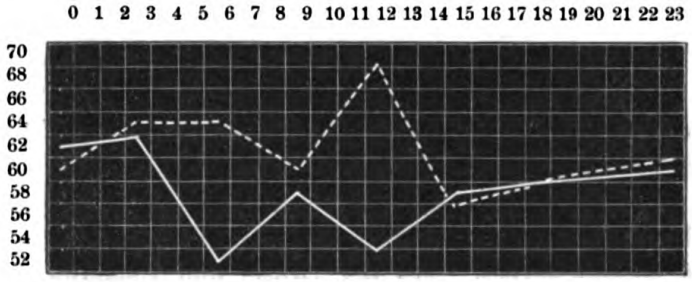
27. Sch., Josepha (Z. 74), 23 Jahre alt; aufgenommen mit Papeln am Genitale; bisher unbehandelt, Krankheitsdauer 4 Monate.

Status vom 14. April. An den Labien zahlreiche trockene, pergamentig derbe, bohnengrosse Plaques, meist über das Niveau prominent. Inguinaldrüsen beiderseits nussgross. Inunctionskur.

30. Juni. Papeln beginnen abzuflachen und abzublassen.

10. Juli. Papeln mlt Hinterlassung bräunlicher Pigmentirung geschwunden.

12. Juli. Patientin nach 23 Einreibungen entlassen.



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
14. VI.	0	63	61	0,38	4 550 000	7000
21. VI.	3	64	65	0,40	4 600 000	5100
24. VI.	6	53	65	0,40	4 550 000	6190
27. VI.	9	59	61	0,38	5 000 000	5630
30. VI.	12	54	76	0,44	4 750 000	8110
3. VII.	15	59	58	0,36	4 775 000	8140
7. VII.	18	60	60	0,37	4 570 000	7900
12. VII.	23	61	62	0,38	4 600 000	7920

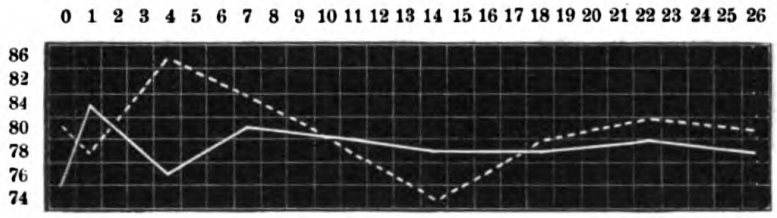
28. M., Thomas (Z. 73), 50 Jahre alt; aufgenommen mit Sclerosennarbe, Exanthema maculosum, Papulae glandis; bisher unbehandelt, Krankheitsdauer 3 Monate.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Status vom 13. Juni. Im Sulcus coronarius links ein frisch überhäuteter derber Knoten. An der Glans mehrere braunrothe glänzende leicht elevirte Efflorescenzen. Am Stamm blasslivide, erbsengrosse Flecke disseminirt. Inunctionskur.

5. Juli. Exanthem abgeblasst.

13. Juli. Exanthem geschwunden. Patient wird nach 26 Einreibungen entlassen.



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
13. VI.	0	76	81	0,51	5 700 000	5000
18. VI.	1	83	79	0,49	5 675 000	6000
21. VI.	4	77	87	0,54	6 000 000	7170
24. VI.	7	81	84	0,52	5 900 000	6880
27. VI.	10	80	80	0,50	5 800 000	6900
1. VII.	14	79	75	0,47	5 880 000	6920
5. VII.	18	79	80	0,50	5 650 009	7010
9. VII.	22	80	82	0,51	5 720 000	6760
13. VII.	26	79	81	0,51	5 700 000	6820

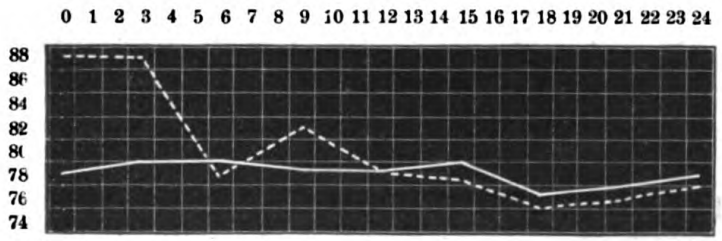
29. O., Emil (Z. 72), 20 Jahre alt, aufgenommen mit Sclerose; Krankheitsdauer $5^1/_2$ Wochen.

Status vom 6. Juni. Links vom Frenulum ein $^1/_2$ kreuzergrosses Geschwür mit glattem Rande, glatter Basis, Dorsallymphstrang federkieldick, derb.

27. Juni. Seitlich an Brust und Bauch Proruption eines maculösen Exanthems. Inunctionskur.

13. Juli. Exanthem beginnt abzublassen. Sclerose überhäutet.

22. Juli. Exanthem geschwunden. Patient nach 24 Einreibungen entlassen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
28. VI.	0	79	89	0,55	5 675 000	9430
1. VII.	3	80	89	0,55	5 900 000	9570
4. VII.	6	80	79	0,49	5 975 000	6710
7. VII.	9	80	83	0,52	5 800 000	7480
10. VII.	12	79	79	0,49	5 600 000	7230
13. VII.	15	80	78	0,49	5 920 000	8530
16. VII.	18	77	76	0,48	5 925 000	8620
19. VII.	21	78	77	0,48	5 620 000	7950
22. VII.	24	79	78	0,49	5 780 000	8250

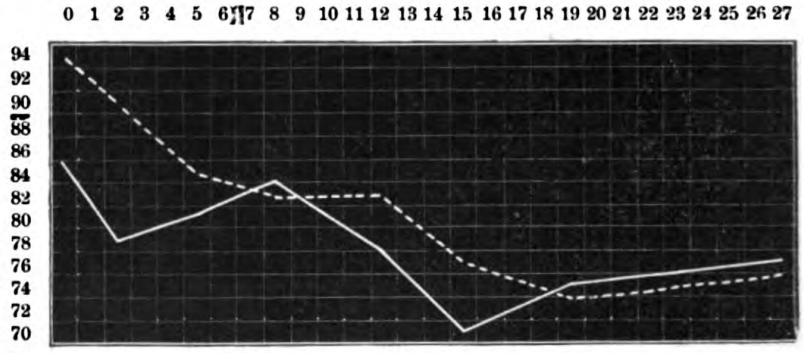
30. P., Karl (Z. 77), 18 Jahre alt; aufgenommen mit Sclerose; Krankheitsdauer 5 Wochen.

Status vom 4. Juni. Präputium phimotisch, durch dasselbe ein nussgrosser knorpelharter Knoten zu tasten. Dorsallymphstrang derb, federkieldick.

19. Juni. Proruption eines maculösen Exanthems; Inunctionskur.

5. Juli. Phimose geht zurück. Exanthem blasst ab.

16. Juli. Exanthem geschwunden. Patient wird nach 27 Einreibungen entlassen.



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
19. VI.	0	86	95	0,59	5 980 000	6760
25. VI.	2	77	91	0,57	5 800 000	7430
28. VI.	5	81	85	0,53	5 950 000	8500
1. VII.	8	84	83	0,52	6 000 000	6210
5. VII.	12	78	83	0,52	5 424 000	4880
8. VII.	15	71	77	0,48	5 860 000	7250
12. VII.	19	75	74	0,46	5 475 000	7070
16. VII.	23	76	75	0,47	5 620 000	7050
20. VII.	27	77	76	0,48	5 720 000	7220

31. K., Ottilie (Z. 75), 19 Jahre alt; aufgenommen mit Sclerosis vaginae, Exanthema papulosum; Krankheitsdauer 10 Wochen.

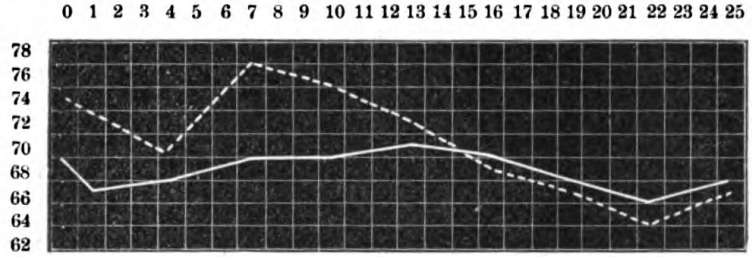
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Status vom 19. Juni. An der rückwärtigen Vaginalwand ein kreuzergrosses Geschwür mit scharfen Rändern, glattem Grund, speckigem Beleg. Brust und Bauch bedeckt mit linsengrossen rostbraunen elevirten Knötchen. Inunctionskur.

6. Juli. Geschwür überhäutet. Die Knötchen beginnen einzusinken.

12. Juli. Exanthem schwindet mit Hinterlassung von Pigment.

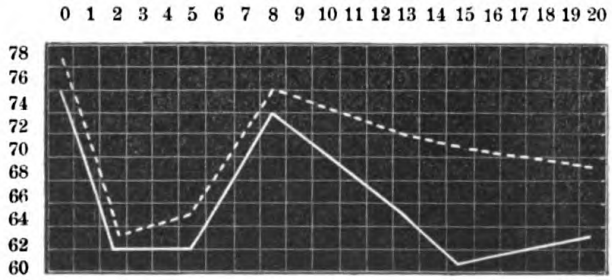
15. Juli. Exanthem geschwunden. Patientin wird nach 25 Einreibungen entlassen.



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
19. VI.	0	70	75	0,47	4 680 000	8920
21. VI.	1	67	74	0,46	4 780 000	6760
24. VI.	4	68	71	0,45	4 960 000	6430
27. VI.	7	70	78	0,49	4 875 000	7500
30. VI.	10	70	76	0,48	4 975 000	7890
3. VII.	13	71	73	0,46	4 975 000	6850
6. VII.	16	70	69	0,43	4 650 000	9800
9. VII.	19	68	67	0,42	4 720 000	8560
12. VII.	22	66	64	0,39	4 830 000	8230
15. VII.	25	68	67	0,42	4 920 000	8450
19. VII.	29	70	73	0,46	4 975 000	7290

32. F., Susanne (Z. 78), 25 Jahre alt; aufgenommen mit nässenden Papeln am Genitale und After, Psoriasis palmaris et plantaris; abgeblasste Roseola, bisher unbehandelt, Krankheitsdauer über $^1/_2$ Jahr.

Status vom 8. Juli. An beiden grossen Labien und ad anum zahlreiche confluirende theils elevirte, theils erodirte lividrothe nässende Efflorescenzen. An der vorderen Brust- und Bauchwand stark abgeblasste bis fingernagelgrosse Efflorescenzen. An Palma manus et planta pedis beiderseits erbengrosse schuppende rostfarbene Flecke. Inunctionskur.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

17. Juli. Papeln zum grössten Theil überhäutet. Roseola geschwunden.
24. Juli. Papeln mit Hinterlassung vereinzelter Pigmentirung geschwunden.
29. Juli. Patientin nach 20 Einreibungen entlassen.

Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
8. VII.	0	75	78	0,49	5 025 000	5500
12. VII.	2	61	62	0,38	4 770 000	7050
15. VII.	5	61	64	0,39	4 875 000	6130
17. VII.	8	73	75	0,47	5 080 000	8290
22. VII.	13	64	71	0,45	4 850 000	7880
24. VII.	15	60	70	0,44	4 925 000	7530
29. VII.	20	62	68	0,42	5 080 000	7620

33. K., Michael (Z. 73), 20 Jahre alt; aufgenommen mit Sclerose und prodromalen Papeln; Krankheitsdauer 7 Wochen.

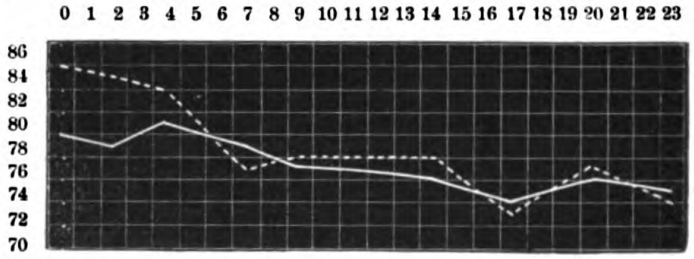
Status vom 28. Juni. An der Glans penis links ein kreuzergrosses kreisrundes Geschwür mit schmalem dunkelrothbraunen Saum und speckigem Belage im Centrum. An der Penishaut zahlreiche flache schrotkorngrosse elevirte Knötchen. Inguinaldrüsen beiderseits multipel bohnengross. Cubitaldrüsen leicht vergrössert. Kein Exanthem.

4. Juli. An Brust- und Bauchwand eben aufschiessende stecknadelkopfgrosse braunrothe Efflorescenzen. Inunctionskur.

10. Juli. Die Körperhaut übersät mit linsengrossen braunrothen im Niveau der Haut liegenden Efflorescenzen.

20. Juli. Abblassung des Exanthems. Die Sclerose überhäutet sich.

31. Juli. Patient wird nach 23 Einreibungen entlassen.



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometer zahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
5. VII.	0	79	85	0,53	5 880 000	7190
10. VII.	2	78	84	0,52	5 975 000	6720
12. VII.	4	80	83	0,52	5 750 000	7750
15. VII.	7	79	76	0,48	5 800 000	8100
17. VII.	9	76	77	0,48	5 875 000	8750
22. VII.	14	73	75	0,47	5 975 000	7910
25. VII.	17	71	70	0,44	5 875 000	8130
28. VII.	20	73	74	0,46	5 700 000	7300
31. VII.	23	72	71	0,45	5 950 000	8220

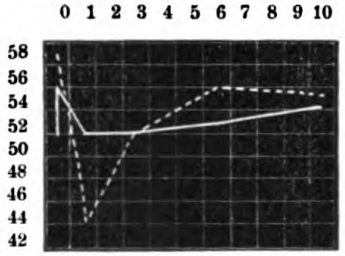
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

34. E., Therese (Z. 76), 25 Jahre alt; aufgenommen mit Lichen syphiliticus, Papul. ad tonsillas und lenticuläre Efflorescenzen im Gesicht, bisher unbehandelt, Krankheitsdauer 1 Jahr.

Status vom 17. Juli. An der Innenseite der Labien nässende fleischfarbene Efflorescenzen. Inguinal- und Cubitaldrüsen beiderseits multipel haselnussgross. Am ganzen Körper Gruppen von rostbraunen leicht prominenten, leicht schuppenden Knötchen, die den Follikeln entsprechen. Im Gesichte livid braune stark prominente Knoten, bis zu Bohnengrösse. Beide Tonsillen speckig belegt. Inunctionskur.

27. Juli. Zahlreiche Efflorescenzen mit Hinterlassung von Pigmentirungen geschwunden. Am Nacken und in der Lendengegend sind flachhandgrosse Gruppen lebhaft rothbrauner Knötchen entstanden.

31. Juli. Patientin wird auf eigenes Verlangen in häusliche Behandlung entlassen. 10 Einreibungen.



Datum	Zahl der Einreibungen	Hämoglobin (Hämometerzahl)	Eisen (Ferrometerzahl)	g Fe im Liter Blut	rothe Blutkörperchen	weisse Blutkörperchen
17. VII.	0	51	58	0,36	4 600 000	6880
19. VII.	Um ½11 h Vorm. eine intravenöse Injection. Unters. um ½6 h.	55	55	0,34	4 850 000	6125
22. VII.	1	51	43	0.27	4 700 000	6570
24. VII.	3	51	51	0,32	4 675 000	6650
27. VII.	6	52	55	0,34	4 550 000	6720
31. VII.	10	53	54	0,33	4 750 000	6910

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVII.

Zur Casuistik des sporadischen Cretinismus.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in München.)
Director: Prof. v. Ranke.

Von

Dr. Jakob Schiffmacher,
Assistenzarzt.

(Mit 2 Abbildungen.)

Während in früherer Zeit sporadischer und endemischer Cretinismus wegen der grossen Uebereinstimmung im Symptomenkomplexe zumeist confundirt wurden, hat man in den letzten Decennien die sporadische Form, da dieselbe, auch abgesehen von der Art des Auftretens und der Verbreitung, noch wesentliche Unterscheidungsmerkmale gegenüber der endemischen Form zu haben schien, von der Gruppe des Cretinismus abgezweigt und als selbständiges Krankheitsbild aufgestellt. Im Anfang der achtziger Jahre wurde dann weiterhin zuerst von englischen Autoren auf die grosse Aehnlichkeit des sporadischen Cretinismus mit dem Myxödem der Erwachsenen aufmerksam gemacht, ausserdem constatirten Kocher und Reverdin seine auffallenden Beziehungen zu den ersten damals bekannt gewordenen Fällen von Cachexia strumipriva, mit denen derselbe in den wesentlichsten Theilen des klinischen Bildes, sowohl was die Psyche als was die körperlichen Abnormitäten betrifft, sich auffällig deckte. In unserer deutschen medicinischen Literatur wird im Allgemeinen nur selten über sporadischen Cretinismus berichtet, während die amerikanische, die englische und auch die französische Literatur etwas häufigere Angaben über dieses Thema aufweist. Bei uns beschrieben in neuerer Zeit Kurt Mendel,[1]) Magnus-

1) Berl. klin. Wochenschrift 1896. Nr. 45.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Levy,[1]) Schmitt[2]) hierhergehörige Fälle unter der althergebrachten Bezeichnung „sporadischer Cretinismus", Jaffé und Sänger[3]) als „infantiles Myxödem", Sklarek[4]) als „angeborenes Myxödem", Hoffmann[5]) als „myxödematösen Idiotismus", Rehn[6]) gebrauchte die Bezeichnung „Myxödemform des Kindesalters", Heubner[7]) „infantiles Myxödem"; in Frankreich hatte Bourneville[8]) und ihm folgend die meisten übrigen Autoren den Namen „Idiotie mit Cachexie pachydermique" gewählt und die englischen Forscher sprechen zumeist von „sporadischem Cretinismus mit Myxödem". Mit diesen von der früheren Nomenclatur abweichenden Bezeichnungsweisen sollte die Verschiedenheit unserer Erkrankung von dem gewöhnlichen Cretinismus, andererseits ihre näheren Beziehungen zu dem Myxödem und der Cachexia strumipriva der Erwachsenen betont werden.

Die neueren Benennungen, über die seither eine Einigung noch nicht erzielt werden konnte, scheinen uns jedoch sämmtlich wenig glücklich gewählt zu sein. Der Name Idiotie ist schon deshalb wenig angebracht, weil häufig die psychische Entwicklungshemmung nicht so hochgradig ist, sondern nur leichtere Schwächezustände bestehen, zum anderen weil diese geistigen Defecte sich verhältnissmässig schnell unter zweckentsprechender Therapie bessern oder sogar gänzlich verschwinden. Die Bezeichnungen „infantiles Myxödem" oder „Myxödem des Kindesalters" sollten für die allerdings sehr seltenen, aber doch, wie Magnus-Levy's[9]) Mittheilung beweist, sicher vorkommenden Fälle von in den Kinderjahren sich entwickelndem reinem Myxödem ohne cretinistische Erscheinungen reservirt bleiben. Ausserdem ist die myxödematöse Beschaffenheit der Haut keineswegs immer bei unserer Krankheit zu constatiren, und ein nicht einmal constantes Symptom sollte jedenfalls nicht zur Benennung derselben herangezogen werden, wenn auch zuzugeben ist, dass das Fehlen oder Vorhandensein desselben vielleicht nur durch graduelle Unterschiede bedingt wird.

1) Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medicin. 1897. p. 509 bis 512.

2) Deutsche medicin. Wochenschrift 1894. p. 806.

3) Jaffé und Sänger, Münchner medicin. Wochenschrift. 1898. p. 873.

4) Berl. klin. Wochenschrift 1899. p. 342.

5) Münchner med. Wochenschrift 1898. p. 218.

6) Verhandlungen des XII. Congresses für innere Medicin. 1893. p. 224.

7) Vergl. Deutsche med. Wochenschrift. 1900. Vereinsbeilage. p. 283.

8) Archives de Neurolog. Septembre 1886. Bd. XII.

9) a. a. O.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach unserer Ansicht liegt kein zwingender Grund vor, um von der alten Nennweise „sporadischer Cretinismus“ abzugehen, welche am deutlichsten die auch dem Laien in die Augen springenden Hauptsymptome der geistigen und körperlichen Verkümmerung hervorhebt, zumal da über die systematische Stellung der Erkrankung unter den verschiedenen mit Alteration der Schilddrüse einhergehenden Affectionen noch gar manche Unklarheit besteht.

Die Unterschiede zwischen dem endemischen und dem sogenannten sporadischen Cretinismus dürften wohl auch keineswegs so einschneidend sein. Ob die Verschiedenheit in dem Knochenwachsthum — bei den gewöhnlichen Cretinen die prämature Synostose der Schädelbasisknochen, bei den anderen eine Verzögerung in der Ossification, langes Offenbleiben der grossen Fontanelle etc. — sich wirklich so regelmässig vorfindet, kann nach den so ausserordentlich spärlichen Mittheilungen hierüber noch nicht mit Sicherheit entschieden werden. Ein von Virchow[1]) bereits im Jahre 1858 publicirter Fall von sporadischem Cretinismus, bei dem wider Erwarten ebenfalls die frühzeitige Verknöcherung an der Schädelbasis zu beobachten war, dürfte schon etwas gegen diese Annahme sprechen. Die übrigen Unterschiede im Verlaufe der Krankheit, die beim gewöhnlichen Cretinismus nach einer gewissen Zeit meist stationär ist und quoad vitam eine gute Prognose gibt, beim sporadischen aber progredient ist und meist zu einem Tode in verhältnissmässig jungen Jahren führt; ferner das fast regelmässige Fehlen des Myxödems bei jenem im Gegensatz zu unserer Erkrankung, bei der es selten vermisst wird, dann der gute Erfolg der Schilddrüsenpräparate hier, der bei dem eudemischen Cretinismus stets ausbleibt, das alles sind Momente, die sich theilweise, vielleicht aber doch auch ganz aus den Altersdifferenzen der Individuen bei dem Beginn der Affection und aus Verschiedenheiten in der Intensität der Krankheit erklären lassen.

Noch weit seltener als die klinischen Beobachtungen über sporadischen Cretinismus sind die Angaben über pathologisch-anatomische Befunde. Bircher[2]) und Ewald, der letztere in seiner vorzüglichen Monographie über die Erkrankungen der Schilddrüse in Nothnagel's Sammelwerk[3]), beklagen den fast gänzlichen Mangel an Untersuchungsergebnissen an der Leiche. Nament-

1) Virchow's Archiv. Bd. XIII. p. 353.

2) Das Myxödem und die cretinoide Degeneration. Volkmann's klinische Vorträge. 1890. Nr. 357.

3) Bd. XXII. p. 133.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich bezüglich des wichtigsten Organes, der glandula thyreoidea finden sich nur verschwindend wenig Angaben. Veränderungen an ihr, Atrophien oder vollständiges Fehlen ist zwar in vivo häufiger beschrieben, aber durch die Autopsie ist diese Beobachtung doch nur höchst selten bestätigt. Mit Recht betont aber Ewald[1]) die grosse Unsicherheit, mit der das Fühlen der verkleinerten oder gar die Constatirung des gänzlichen Defectes der Schilddrüse am Lebenden stets verbunden ist, namentlich bei Individuen mit fetten und kurzen Hälsen. Hier kann nur die Section ganz sichere und zuverlässige Aufschlüsse geben.

Wohl als der erste beobachtete Curling[2]) zwei Fälle von sporadischem Cretinismus mit fehlender Thyreoidea, bei denen er später post mortem sich durch Augenschein von der Richtigkeit seiner Annahme überzeugen konnte. Bourneville und Briçon[3]) berichten über Vergrösserung der Hypophysis und Fehlen der Thyreoidea bei einem typischen Fall von sporadischem Cretinismus, den die beiden Forscher mit grosser Genauigkeit geschildert haben. Dreimal fand Hanau[4]) bei der Obduction eine starke Atrophie der im übrigen regelmässig gestalteten glandula thyreoidea, und Bernard[5]) erzählt von einer Cretine, welche 32 Jahre alt die Körperentwicklung eines zweijährigen Kindes hatte und bei der nach dem Tode keine Schilddrüse, sondern nur eine ganz kleine mikroskopisch nicht näher untersuchte accessorische Drüse auf der linken Halsseite am Sternocleido-mastoideus angetroffen wurde.

Rehn[6]) constatirte bei einem vierzehnjährigen cretinistischen Mädchen völliges Fehlen der Schilddrüse, als er die Einheilung eines Stückes menschlicher Thyreoidea in die vordere Halsgegend versuchen wollte. Fletscher-Beach[7]) will allerdings dreizehn Mal den vollständigen Defect der Thyreoidea bei sporadischem Cretinismus gesehen haben, aber wie oft diese Thatsache auch an der Leiche ersichtlich war, wird von ihm nicht angegeben. Peucker[8]) beschreibt den Sectionsbefund bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde mit

1) a. a. O. p. 125.

2) Medic. chirurg. Transactions. 1850. Vol. XXXIII. p. 303.

3) Arch. de Neurologie. 1886. Bd. XII.

4) Verhandlungen des X. internationalen Congresses zu Berlin. Bd. II. p. 128.

5) Die Cretine Pöhl. Ein Beitrag zur Kenntniss der Cretinen. Inauguraldissertation. Würzburg 1892.

6) Verhandlungen des XII. Congresses für innere Medicin 1893. p. 224.

7) Journal of Mental scienc. 1876. Bd. XXII.

8) Zeitschrift für Heilkunde 1899. Bd. XX. p. 341.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fehlender Drüse, während de Coulon[1]) über fünf Cretinenschilddrüsen berichtet, die er sorgfältig histologisch untersucht hat, die aber wahrscheinlich alle der eudemischen Form des Cretinismus angehörten und deshalb hier wenig in Betracht gezogen werden können.

Dies ist das Wichtigste, was ich über Sectionsergebnisse und speciell über das Verhalten der Thyreoidea bei unserer Erkrankung in der mir zugänglichen Literatur finden konnte.[2])

Im Folgenden sei ein typischer Fall von sporadischem Cretinismus mitgetheilt, der während des verflossenen Wintersemesters in der Münchener Universitäts-Kinderklinik zur Beobachtung kam.

Das 9 Jahre alte Lehrerskind Ludwig Sch., geboren in Frickenhausen, zuletzt wohnhaft in Volkratshofen, wurde am 29. November 1900 in die Klinik aufgenommen. Aus der Anamnese ist Folgendes hervorzuheben: Das Kind musste mit der Zange zur Welt gebracht werden. Sofort bei der Geburt fiel den Eltern eine abnorme Grösse des Kopfes auf. In dem ersten halben Jahre schien der Knabe sich körperlich und auch geistig leidlich gut zu entwickeln, nur zeigte er damals schon stets merkwürdig wenig Lebhaftigkeit. Nach einem halben Lebensjahre merkten die Eltern mit stets zunehmender Deutlichkeit, dass das Kind in der Entwicklung stark zurückblieb. Das Körperwachsthum schritt nur sehr langsam voran, es blieb die Dentition lange aus; in psychischer Hinsicht trat eine stets stärker werdende Apathie auf. Vom dritten Jahre an stellten sich heftige Obstipationen ein, die auch bei Anwendung stärkerer Abführmittel nur vorübergehend gebessert werden konnten. In Folge der hartnäckigen Verstopfung bestand zeitweise grosse Appetitlosigkeit. Im 6. Jahre bildete sich nach Angabe der Eltern im Leibe des Kindes eine Geschwulst, die nach und nach immer mehr an Umfang zunahm. Hauptsächlich wegen dieses Tumors wird Patient jetzt ins Kinderspital eingeliefert. Der Knabe konnte nie gehen und stehen, hat auch niemals eine Silbe gesprochen.

In hereditärer Beziehung ist zu bemerken, dass ein Bruder der Mutter des Kindes idiotisch ist. Ausserdem soll die Grossmutter mütterlicherseits vorübergehend zur Zeit eines Wochenbettes geistesgestört gewesen sein. Beide Eltern und einige Geschwister sind ganz gesund. Kein Mitglied der Familie leidet an Kropf.

Status praesens: Patient ist in der Entwicklung hochgradig zurückgeblieben. Er zeigt ausgesprochenen Zwergwuchs und typischen cretinenhaften Gesichtsausdruck. Die Körpergrösse beträgt 77 cm; das Gewicht bei der Aufnahme 13,300 kg.

---

1) Virchow's Archiv 1897. Bd. 147. p. 53—99.

2) Auch in den Abhandlungen Hertoghe's, die durch Spiegelberg's Uebersetzung und Bearbeitung auch in Deutschland zu allgemeinerer Kenntniss gelangt sind, finden sich, soweit aus der deutschen Ausgabe ersichtlich — die Originalien standen mir nicht zur Verfügung — keine Angaben über pathologisch-anatomische Befunde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Neben dem geringen Längenwachsthum fällt die unverhältnissmässige Grössenentwicklung einzelner Theile sofort in die Augen. Der Kopf ist unförmlich dick, das Abdomen breit, stark vorgewölbt und etwas hängend, die Extremitäten kurz, dick und plump. Der Schädelumfang beträgt 49 cm. Das Bandmass von einem äusseren Gehörgang über den Scheitel zum anderen misst 31 cm, von der Nasenwurzel zur Protuberantia occipitalis externa $25^1/_2$ cm. Der Querdurchmesser zwischen den beiden ossa parietalia beträgt $13^1/_2$, der Längsdurchmesser von der Nasenwurzel zur Protuberanz des Hinterhauptes $17^1/_2$ cm (Cirkelmaasse). Der Schädel ist unregelmässig gebildet. Die Hinterhauptschuppe stark vortretend, in ihrer ganzen Ausdehnung deutlich vom übrigen Schädel sich abhebend. Die grosse Fontanelle etwas eingesunken und noch nicht geschlossen, in der Länge noch etwa 1 cm, in der Breite noch $^1/_2$ cm offen stehend. Die Stirne ist niedrig, die Behaarung reicht ziemlich weit in dieselbe hinein. Die Kopfhaare sind ziemlich dicht, trocken und rauh. Die Nase breit und dick mit zurücktretender, wie eingesunken aussehender Nasenwurzel und stark nach vorn gerichteten Nasenlöchern. Der Mund gross, die Lippen dick und gewulstet, die Unterlippe herabhängend; zwischen den Lippen ist häufig die stark verdickte Zunge sichtbar. Die wenigen vorhandenen Zähne gehören sämmtlich noch der ersten Dentition an und sind theilweise sehr cariös. Der Hals ist kurz und dick. Die Schilddrüse anscheinend vollständig fehlend.

Der Lungenschall überall sonor; allenthalben reines Vesiculärathmen; über den beiden Unterlappen einzelne trockene Rasselgeräusche. Herzfigur normal; Töne rein. Herzaction regelmässig, mittelkräftig, ziemlich langsam.

Taubeneigrosse reponible Hernia umbilicalis. Die Hautvenen an dem aufgetriebenen Abdomen stark gefüllt. Bei der Palpation des Bauches fühlt man intraabdominal einen derben, allseitig deutlich zu begrenzenden Tumor von Kindskopfgrösse, jedoch von mehr länglicher, unregelmässig cylindrischer Form, hauptsächlich auf der linken Seite des Abdomens, aber auch mit einem guten Theil noch auf die rechte hinüberreichend. Nach unten geht er bis ins grosse Becken. Der Tumor zeigt einzelne Einkerbungen und Hervorragungen, also eine knollige Beschaffenheit; er lässt sich nach jeder Richtung hin ziemlich gut verschieben.

Die Leber normal. Milz nicht palpabel; der Percussion nach nicht vergrössert. Stuhlentleerung ziemlich regelmässig. Kein Erbrechen.

Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker; Diazoprobe negativ; Indicanprobe schwach positiv.

Im unteren Theil der Brust- und im oberen Theil der Lendenwirbelsäule eine leichte Kyphoskoliose. Von Rhachitis sind sonst keine deutlichen Zeichen nachweisbar.

Die Haut ist am ganzen Körper ziemlich trocken und besonders in der unteren Bauchgegend und an den Oberschenkeln schuppend. Die Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute ist blass und welk. Die Extremitäten, namentlich die unteren sind stets kühl und zeigen sehr deutliche Marmorirung. An manchen Stellen, am stärksten an den Hand- und Fussrücken, den Augenlidern besteht ödematöse Schwellung und teigige Infiltration des Unterhautzellgewebes genau so, wie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man sie beim Myxödem der Erwachsenen zu beobachten pflegt. Am Halse findet sich symmetrisch auf jeder Seite in den Supraclaviculargruben eine kleine weiche lipomähnliche Geschwulst von Wallnussgrösse.

Blutuntersuchung: Der Hämoglobingehalt beträgt 55 % des Normalen, bestimmt nach Gowers. Die Zählung ergibt 2.568.000 rothe und 8000 weisse Blutkörperchen in 1 cmm; also ein Verhältniss der weissen zu den rothen wie 1 : 321. Keine Abnormitäten in Grösse und Form der

Fig. 1.

Erythrocyten; keine Vermehrung der eosinophilen Zellen; keine kernhaltigen rothen Körperchen. Es lag also nach diesem Befund eine Anämie mittleren Grades bei dem Patienten vor.

Die Lebensäusserungen des Patienten standen auf einer sehr niedrigen Stufe. Active Bewegungen des Körpers wurden nur selten ausgeführt, er sass stundenlang ruhig da, blöd vor sich hinglotzend, ohne ein Glied zu rühren. Gehen und Stehen war unmöglich. Die Sprache fehlte voll-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ständig, und nicht einmal einzelne Laute wurden zu irgendwelcher Verständlichung gebraucht. Die Nahrung konnte er nicht selbst zum Munde führen, sondern musste stets gefüttert werden; die Speisen wurden nur sehr langsam zerkaut und geschluckt; häufig kamen sie wegen der bei diesen Actionen mangelnden Energie wieder zur Nase heraus; in späterer Zeit musste wegen dieses Umstandes öfter die Ernährung durch die Schlundsonde stattfinden. Die Sinnesorgane waren enorm abgestumpft. Auf laute Geräusche zeigte sich so gut wie keine Reaction, dagegen fixirte er glänzende Gegenstände häufig und drehte auch seine Augen und seinen Kopf langsam, ihren Bewegungen folgend. Auch gegen mechanische Insulte der Haut war der Knabe sehr torpid; man konnte ihn kneifen und stechen, ohne irgend einen Ausdruck des Schmerzes hervorzurufen. Gefühlsäusserungen waren überhaupt so gut wie nicht vorhanden, nur ganz selten stiess er einmal als Zeichen des Unbehagens einen grunzenden Ton hervor. Wenn man sich an die ganz passende Unterscheidung des Typus des Thiermenschen und des Pflanzenmenschen bei den älteren Autoren erinnert, die auch Kocher[1]) in seiner Abhandlung über Cretinismus noch beibehält, so müsste man unseren Patienten sicher zu dem letztgenannten Typus rechnen, denn es fehlt ihm wie der Pflanze jede Lokomotion, die Lebensbethätigungen waren fast nur rein vegetativer Natur, weit unter denen des Thieres stehend.

Patient erhielt vom 3. December zunächst nur bis 14. December täglich eine Thyreoidintablette à 0,1 (Engelhardt'sches Präparat — Frankfurt a. M.). Da die Eltern dann um diese Zeit dringend die operative Entfernung des abdominalen Tumors wünschten, wurde das Kind auf die chirurgische Abtheilung des Kinderspitals transferirt. Bei der am 19. December durch Herrn Prof. Herzog vorgenommenen Operation zeigte es sich, dass die Geschwulst, deren Natur trotz aller angewandten Untersuchungsmethoden, Röntgenphotographie etc. nicht mit Sicherheit hatte festgestellt werden können, ein Kothtumor war. Es wurde ein länglichrunder Kothballen von 160 gr Gewicht, einem Umfang von etwa 26 cm und einem Durchmesser von 7 cm aus dem Darm entfernt. Im Centrum desselben fand sich ein Kirschkern, im Uebrigen war er ziemlich gleichmässig zusammengesetzt.

Als nach geheilter Operationswunde der Knabe auf die interne Abtheilung zurückkam, hatte sich schon wieder Koth in der Form eines apfelgrossen Tumors in der linken Bauchseite angesammelt an derselben Stelle, wo die frühere Kothmasse sich festgesetzt hatte. Das Kind war jetzt in erheblich reducirtem Ernährungszustand, der Panniculus adiposus stark geschwunden (Körpergewicht 11,100 kg). Die myxödematösen Schwellungen waren wesentlich zurückgegangen, die jetzt schlaff gewordene Haut konnte man in grossen Falten abheben, besonders an Hand- und Fussrücken. Bemerkenswerth ist ferner, dass das Kind wie früher so auch jetzt trotz der sich anstauenden Fäkalmassen keine Obstipation, sondern ziemlich geregelten Stuhlgang, später sogar, zuerst auf

1) Zur Verhütung des Cretinismus und cretinoider Zustände nach neuen Forschungen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1892. Bd. 34.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oleum Ricini, mit dem man die Kothanhäufung zu beseitigen oder wenigstens hintanzuhalten hoffte, dann auch ohne Laxantien profuse Diarrhöen hatte.

Ich lasse die Angaben über den weiteren Verlauf aus der Krankengeschichte folgen.

2. Februar. Nachdem vom 14. December bis jetzt wegen der Operation die Schilddrüsentherapie unterbrochen worden war, werden von heute ab wieder Thyreoidintabletten, und zwar alle zwei Tage ein Stück, gereicht; ausserdem Laxantien; in Folge derselben diarrhoische Stühle, jedoch ist keine Veränderung in der Grösse des Tumors bis jetzt zu constatiren.

12. Februar. Das Kind erbricht häufig. Die Durchfälle dauern auch nach dem Weglassen der Abführmittel fort. Mit den Tabletten muss wegen der Verdauungsstörungen ausgesetzt werden.

14. Februar. Magendarmkatarrh etwas gebessert. Reichliche Secretion von zäh-schleimigen Massen aus der Nase. Täglich deshalb Nasenspülungen. Gewicht 11,600 gr.

16. Februar. Seit gestern ist ein Oedem in der Umgebung des rechten Auges aufgetreten; die Conjunctiva dabei injicirt; äussere Haut nicht geröthet. Urin frei von Eiweiss.

20. Februar. Diarrhöen und Erbrechen sistiren. Patient bekommt wieder alle zwei Tagen seine Thyreoidintablette. Das acut entstandene Oedem am Auge wieder vollständig geschwunden. Eine gewisse Besserung in dem psychischen Verhalten ist in der letzten Zeit immer deutlicher geworden.

9. März. Wieder Verdauungsstörungen. Nahrungsaufnahme sehr gering; das Kind atrophirt mehr und mehr (Gewicht 10,600 g). Trotz des schlechten körperlichen Befindens zeigt es jetzt mehr Reaction auf äussere Reize. Eine entschieden günstige Wirkung der Schilddrüsentherapie ist ganz eklatant. Das Myxödem am dorsum manus et pedis ist nur noch in geringem Maasse vorhanden.

17. März. Der Knabe muss häufig mit der Schlundsonde ernährt werden, weil ihm oft der grösste Theil der Nahrung zur Nase wieder herausläuft. Die allgemeine Atrophie schreitet fort. Zeitweise immer noch Diarrhöen. Der Bauchtumor hat sich in den letzten Wochen wieder etwas vergrössert. Seit 9. März ist die Schilddrüsentherapie wieder ausgesetzt worden.

21. März. Sehr schlechtes Allgemeinbefinden. Starke Prostration. Ueber beiden Lungen hinten in ziemlich grosser Ausdehnung über den Unterlappen relative Dämpfung des Percussionsschalles; dabei verschärftes, stellenweise auch bronchiales Athmungsgeräusch, begleitet von reichlichen trockenen, fein- und mittelblasigen Rasselgeräuschen. Auch auf den Vorderseiten der Lungen scharfes Athmen und reichliches Rasseln. Temperatur 37,0°. Diagnose Pneumonie.

23. März. Nachts $12^1/_2$ Uhr tritt der Exitus letalis ein.

Sectionsbericht (Prof. Bollinger):

Sehr dürftige allgemeine Körperentwicklung. Haut sehr blass, trocken, namentlich über dem Rumpf stark schilfernd. Fettpolster atrophisch. Hirnschädel sehr stark entwickelt; Pupillen eng. Schleimhäute blass. Lippen stark geschwellt.

Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Thorax nach oben von geringer Breite, nach unten fassförmig erweitert, Sternum vorgetrieben. Bauchhaut gerunzelt, sehr dünn. Links vom Nabel eine mehrere Centimeter lange Narbe, offenbar von einer Laparotomie herrührend. Die Hände und Füsse zeigen einen leichten Grad von myxödematöser Schwellung. Muskulatur von weisslich graubrauner Farbe.

Zwerchfellstand rechts im 3. Intercostalraum, links am unteren Rand der vierten Rippe. Leber und Magen unter dem Rippenbogen nicht vorragend. Colon transversum einen Finger breit sichtbar. In der linken Seite der Abdominalhöhle findet sich ein länglich runder Tumor von ziemlich derber Consistenz, welcher dem mit grossen Kothmassen angefüllten S-Romanum entspricht.

Respirationssystem: Die linke Lunge ist von der Grösse einer Mannsfaust. Das Gewicht ist vermehrt: der grössere Theil ist von blass-livider Farbe. Der Oberlappen schneidet sich ziemlich derb, beim Einschneiden kein Knistern, der Luftgehalt fast völlig aufgehoben. Schnittfläche etwas uneben. Ausgeschnittene Stückchen sinken im Wasser unter. Aus den kleineren Bronchien entleert sich bei Druck dünnflüssiger blutiger Eiter; die medialen Theile des Oberlappens sind rosafarben, lufthaltig, blutleer.

Der Unterlappen schneidet sich ebenfalls zäh. Blutgehalt reichlicher als im Oberlappen; Parenchym von milzartiger Consistenz und Farbe. Schnittfläche etwas höckerig. Luftgehalt vollständig aufgehoben. Aus den kleineren Bronchien entleert sich etwas dickflüssiger blutiger Eiter; ihre Schleimhaut blass, nicht geschwellt. In den Lungenarterien lockere Gerinnsel. Bronchialdrüsen kaum sichtbar.

Die rechte Lunge ist äusserlich ähnlich wie die linke. Die medialen Theile des Oberlappens etwas mehr lufthaltig wie links; es zeigt sich, namentlich im Mittellappen, in dieser Gegend Emphysem. Pleura gehörig, nur auf dem Unterlappen mit Fibrinauflagerungen. Zweidrittel der Lunge wie links milzartig, von dunkellivider Farbe, luftleer, offenbar im Zustande acut lobulärer Infiltration. An dem Oberlappen sind die hinteren und oberen Partien im Umfang eines grossen Hühnereies in dieser Weise verändert. Im Mittellappen ebenfalls derselbe Befund; an der Lungenwurzel infiltrirte Partien im Umfange einer grösseren Welschnuss. Der Unterlappen ebenfalls infiltrirt und luftleer. Die feineren Bronchien enthalten eine mässige Menge von weisslich-grauem schleimigem Eiter; sie sind theilweise erweitert, ihre Schleimhaut stärker geröthet. Gewicht der linken Lunge 185 g, der rechten Lunge 159 g.

Circulationssystem: Das Herz ist vom Umfang eines Gänseeies. Das Epicard des rechten Ventrikels ist leicht milchig getrübt, die Atrioventrikularklappen schlussfähig. Der rechte Ventrikel enthält spärliche Gerinnsel; Endocard und Klappen gehörig. Die Wandung von mässiger Dicke. Muskulatur blass. Im rechten Vorhof wenige weissliche Gerinnsel, die Wandung sehr dünn.

Der linke Ventrikel etwas enger als der rechte. Endocard leicht milchig getrübt. Die Intima der Aorta zeigt fleckige beetartige Erhebungen, die gelblich getrübt sind. Aortenklappen beweglich, jedoch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

etwas verdickt. Mitralklappen gehörig. Die Wand des linken Ventrikels ist von geringer Dicke und blasser Muskulatur. Herzgewicht 79 g.

Maasse des Herzens:

L. Ventr.-Höhe 5,0 cm	R. Ventr.-Höhe 4,5 cm
L. Ventr.-Dicke 0,7	R. Ventr.-Dicke 0,25
Aortenumfang 4,0	Pulmonalumfang 4,0

Digestionssystem: Im Dünndarm eine mässige Menge von Gasen, ausserdem etwas schleimiger Inhalt. Schleimhaut blass. Darmwandung atrophisch. Im Magen Speisereste, hauptsächlich aus geronnenem Casein bestehend.

Der in der linken Hälfte der Bauchhöhle sich befindende Tumor ist der armdick erweiterte untere Theil des S-Romanum. Derselbe bildet eine walzenförmige Masse von mindestens 400—500 g Gewicht und fühlt sich derb an. An der äusseren Fläche des Darmes findet sich in dieser Gegend eine leicht verwaschene Pigmentirungslinie, wahrscheinlich einer Operationsnarbe entsprechend. Daselbst sieht man auch zarte, spinnwebenartige Verwachsungen mit dem Peritoneum. Beim Eingiessen von Wasser in den oberen Abschnitt des Colon descendens erweist sich der Darm, der auf den ersten Blick hin durch den Tumor völlig obturirt zu sein scheint, als noch etwas durchgängig.

Bei Eröffnung der stark gespannten und verdünnten Darmwandung findet sich in dem betreffenden Darmabschnitt eine wurstförmige Masse, bestehend aus eingedicktem schwärzlich-grünlichem Koth. An der erwähnten Pigmentirungsstelle findet sich auf der Schleimhaut ein etwa 5 cm langer Faden eingeheilt.

Die Leber ist vom Umfang einer ausgewachsenen Mannshand. Die Kapsel durchsichtig, das Parenchym livid, etwas derber als normal, ziemlich blutarm. Die acinöse Zeichnung verwaschen, Schnittfläche feinkörnig granulirt. In der Gallenblase eine mässige Menge schwärzlichgelber Galle. Gewicht der Leber 370.

Die Milz ist auffallend klein, auf ihrer Kapsel einige bindegewebige Auflagerungen. Ihre Länge beträgt 5 cm, die Breite $3^1/_2$, die Dicke 2 cm. Das Parenchym sehr blass, blutarm, derb, von blassbräunlicher Farbe.

Urogenitalsystem: Die linke Niere vom Umfang eines Hühnereies; ihre Kapsel leicht abziehbar; die Oberfläche glatt, blassbräunlich. Blutgehalt minimal; Consistenz deutlich vermehrt. Die Rinde etwa $2^1/_2$ bis 3 mm breit, scharf abgegrenzt; die streifige Zeichnung ziemlich deutlich sichtbar. Die rechte Niere verhält sich ganz ähnlich wie die linke. Gewicht beider Nieren 115 g.

Nervensystem: Das Schädeldach ist im Verhältniss zum Körper von bedeutendem Umfang. Der Knochen selbst ist von unregelmässiger Dicke, an einzelnen Stellen, namentlich an der rechten Schläfenschuppe kaum $1—1^1/_2$ mm dick, im Uebrigen 3—4 mm, an einzelnen Stellen 5—6 mm dick. Die Diploë ist durchweg durch compaktes Gewebe ersetzt. Die Dura verwachsen mit der inneren Schädelwandung, mässig blutreich; ihre Innenfläche ist glatt. Im Sinus longitudinalis lockere Fibringerinnsel. In den Subarachnoidealräumen eine ziemliche Menge lymphatischer Flüssig-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keit. Die feineren Gefässe stark gefüllt. Die weichen Häute überall durchsichtig, feucht und glänzend.

Die Gehirnwindungen sind etwas verschmälert, die Furchen ziemlich breit und tief. Die Seitenventrikel sind erweitert, enthalten etwas blutig gefärbte Flüssigkeit. Das Ependym zart, durchsichtig; die Gefässe desselben wenig gefüllt. Die basalen Ganglien auffallend klein, von verminderter Consistenz, mässig blutreich. Blutgehalt hier etwas reicher als im Grosshirn.

Halsorgane: Die Schilddrüse fehlt vollständig. Die Muskeln an der Vorderseite des Halses bedecken direct die vordere und seitliche Fläche des Kehlkopfes. Linkerseits findet sich vor dem Kehlkopfe eine kleine ganz durchscheinende Cyste vom Umfange einer Erbse. Beim Einschneiden derselben entleert sich eine helle wässerige Flüssigkeit.

Die Zunge ist blass, ebenso die Schleimhaut des Rachens. Kehlkopf und Trachea bieten nichts Abnormes.

Anatomische Diagnose: Confluirende Lobulärpneumonie in sämmtlichen Lappen beider Lungen; Cretinismus in Folge völligen Defectes der Schilddrüse; Hydrocephalus externus, in geringem Grade auch internus; Kothtumor im S-Romanum mit partiell erhaltener Durchgängigkeit des Darmes; allgemeine Anämie und Atrophie; Hypoplasie des ganzen Körpers.

Der Krankengeschichte und dem Sectionsberichte ist nur Weniges hinzuzufügen. Dass ein typischer Fall von sporadischem Cretinismus vorlag, war bei Betrachtung des aufs Tiefste verblödeten Individuums mit dem Myxödem im Gesichte und an den Extremitäten sofort in die Augen springend; dabei die enorme körperliche Entwicklungshemmung. die plumpen Gliedmaassen, der dicke Kopf mit dem ungemein characteristischen Gesicht und vor Allem der gänzliche Mangel der Schilddrüse, den auch die Section bestätigt hat. Auf der Vorderfläche des Kehlkopfes war, wie angegeben, bei der Autopsie nur eine ganz kleine erbsengrosse Cyste zu sehen, welche beim Einschneiden helle wasserklare Flüssigkeit entleerte. Eine mikroskopische Untersuchung derselben wurde leider versäumt; es wäre ja denkbar, dass sich dabei doch noch letzte Reste von Drüsenepithel gefunden hätten.

Von Wichtigkeit ist, dass in der ganzen Ascedenz des Kindes, soweit die anamnestischen Angaben reichten, weder Kropf noch Cretinismus vorgekommen sein soll; jedoch war, wie schon mitgetheilt, ein Bruder der Mutter des Kindes idiotisch, die Grossmutter mütterlicherseits vorübergehend psychisch erkrankt.

Unser Patient stammte aus Frickenhausen bei Memmingen im Regierungsbezirk Schwaben, woselbst, wie in Bayern überhaupt, endemischer Cretinismus zwar beobachtet wird, jedoch im Allge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meinen ziemlich selten ist. Höchstwahrscheinlich ist ja auch die sporadische Form bezüglich der Aetiologie vollständig unabhängig von der endemischen; sie tritt auch in ganz kropffreien Districten auf; andererseits gibt es Länder, so z. B. England, in denen endemischer Cretinismus sehr zahlreich zu finden, sporadischer aber recht dünn gesäet ist, ja sogar zu den Seltenheiten gehört. Jener hat eine einheitliche, dieser aber wohl andere und zwar verschiedenartige Entstehungsursachen, deren Einwirkung zur Atrophie der Schilddrüse und damit zur cretinistischen Degeneration führt.

Fig. 2.

Die körperliche Entwicklung des neunjährigen Knaben entsprach, was die Länge betrifft, ungefähr einem normalen Kinde von $1^1/_2$ Jahren, dem Gewichte nach einem normalen Individuum von ca. $3^1/_2$ Jahren, also jedenfalls bestand ein colossaler Unterschied gegenüber der Norm. Recht instructiv war auch die Betrachtung des Röntgenbildes der Hand, das uns die starke Hemmung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der Ossification des Skelettes vor Augen führt. Die Knochenkerne der sämmtlichen Epiphysen fehlten noch. Von den Handwurzelknochen war noch das Meiste knorpelig, nur die Knochenkerne des Capitatum und des Hamatum waren bis jetzt aufgetreten. Nach v. Ranke[1]) entsprechen diese Verhältnisse ungefähr dem Befunde bei einem $5^1/_2$ bis 10monatlichen, nach Behrendsen[2]) der Knochenentwicklung bei einem 12 Monate alten Kind. Es bestätigt also auch unser Fall den Satz, den von Wyss[3]) zuerst ausgesprochen hat, dass die Verlangsamung in der Ossification ungefähr mit der Hemmung des Längenwachsthums gleichen Schritt hält. Eine eingehendere Untersuchung des Skelettes post mortem wurde uns von den Angehörigen leider nicht gestattet.

Nicht ohne Interesse war der grosse Kothtumor, der sich in dem stark dilatirten Darm, begünstigt durch die hier wie meist bei diesen Cretinen vorhandene heftige Obstipation entwickelt hatte, jedoch merkwürdiger Weise unter Freilassung einer engen Passage für den Durchtritt des frischen Kothes, ein Umstand, der die Differentialdiagnose des Tumors ursprünglich sehr erschwerte.

Was die Schilddrüsentherapie betrifft, so hatten wir mit den nur ca. 30 Tabletten, die im Ganzen verfüttert wurden, doch schon bezüglich der psychischen Verfassung des Kindes unverkennbare und ganz erfreuliche Resultate. Der Knabe reagirte in der letzten Zeit vor seinem Tode entschieden besser auf äussere Reize, war viel lebhafter, lachte und spielte sogar, was in den ersten Wochen niemals bei ihm zu beobachten gewesen war. Bezüglich der körperlichen Entwickelung war die Zeit der Behandlung doch eine zu kurze, als dass man hier sichere Fortschritte im Längenwachsthum und der allgemeinen Ausbildung hätte erwarten können. Es war in dieser Hinsicht schade, dass der Patient, welcher durch die ziemlich eingreifende Operation und die lange Nachbehandlung doch wesentlich in seinem Kräftezustand herabgekommen war, so schnell einer intercurrenten Pneumonie erlag.

1) Die Ossification der Hand unter Röntgenbeleuchtung. Münch. medic Wochenschrift. 1898. Nr. 43.

2) Studien über die Ossification der menschlichen Hand vermittelst des Röntgen'schen Verfahrens. Deutsche med. Wochenschr. 1897 Nr. 27.

3) Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. III. Heft. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVIII.

Kleinere Mittheilungen.

Zur Chininbehandlung der croupösen Pneumonie.

Von

P. K. Pel (Amsterdam.)

Die 60 Seiten umfassende Arbeit von Herrn Dr. Alex. Petzold[1]) über die Behandlung der croupösen Pneumonie enthält in der Hauptsache eine fortwährende Lobrede auf die zuerst von Aufrecht systematisch angewendete und warm empfohlene Chininbehandlung. Ich würde nicht von neuem das Wort in dieser Frage ergriffen haben, wenn nicht Petzold mich dazu förmlich gedrängt hätte. Bekanntlich habe ich früher[2]) einige Bedenken gegen die Aufrecht'schen Schlussfolgerungen erhoben, welche ich hier wohl nicht zu wiederholen brauche; doch gegen drei Bemerkungen des Herrn Petzold möchte ich mich doch verwahren.

Ich habe damals gesagt: „Mit Bedauern vermisse ich hier genaue Controllbeobachtungen während derselben Zeitperiode, welche eventuelle epidemische Beeinflussung hätten klarlegen können." Petzold glaubt nun diesen Ausspruch entkräftet zu haben. Wodurch? durch die Vorführung von Statistiken, welche viel zu klein sind um überhaupt etwas beweisen zu können. Wer will in Gottesnamen etwas beweisen können, wenn er, um den Erfolg einer Behandlungsmethode der croupösen Pneumonie zeigen zu können, Statistiken von 52—81 mit Zahlen von 11—20 Fällen vergleicht? Diese Zahlen sind ausserdem viel und viel zu klein um irgend eine Schlussfolgerung zu erlauben. Ich bitte Herrn Petzold die Meinung eines Sachverständigen in der Wahrscheinlichkeitsberechnung zu hören. Er wird dann vernehmen, dass seine kleinere Zahlen überhaupt nichts beweisen können. Der Zufall spielt eben hier sein Spiel. Auf mein Ersuchen hatte Herr Dr. Stumpff, der Director unseres städtischen

---

1) Die Behandlung der croupösen Pneumonien nach den vom 1. April 1897 bis 30. September 1900 beobachteten Fällen (aus der inneren Abtheilung des altstädter Krankenhauses zu Magdeburg (Oberarzt: Geh. San.-Rath Dr. Aufrecht) von Dr. Alex. Petzold, Assistenzarzt.

2) Die Behandlung der croupösen Pneumonie. Kritisch beleuchtet von P. K. Pel. Sammlung klinischer Vorträge. p. 284. 1900. Referat Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1899.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Spitals (Binnen-gasthuis) die Freundlichkeit die Mortalität der croupösen Pneumonie während 12 Jahren genau zu studiren (2690 Fälle). Aus dieser interessanten, sehr eingehenden Arbeit [1]) ist von Neuem hervorgegangen, dass nur grosse, sogar sehr grosse Zahlen etwas für den Werth einer oder der anderen Behandlungsmethode beweisen können. Es war darum doch wohl etwas zu naiv von Petzold zu sagen, dass er meinen Ausspruch entkräftet habe.

Weiter habe ich angeführt [2]): „des Gedankens kann ich mich nicht erwehren, dass, wenn der Fall bei der Chininbehandlung günstig verläuft, die Heilung auch wohl ohne Anwendung dieser Behandlungsmethode erfolgt wäre." Petzold glaubt nun, dass ich beim Lesen einzelner Krankengeschichten diese Meinung änderen und von dem oben genannten Ausspruch zurückkommen werde. Auf welche Gründe hin? u. A. auf Grund von 7 Krankengeschichten, aus welchen hervorgeht, dass 7 Pneumoniker von 30, 22, 22, 20, 21, 59 und ? Jahren, welche alle plötzlich mit einem Schüttelfrost erkrankten, pneumonisches Sputum expectorirten und dem Trunke nicht ergeben waren, die Krankheit glücklich überstanden haben. Sie erhielten alle Chinininjectionen und zwei überdies auch noch Kampfereinspritzungen. Wenn die Prognose des Herrn Dr. Petzold in allen diesen Fällen schlecht lautete, so würde die hohe prognostische Bedeutung des Alters, sowie auch die des pneumonischen Sputums und der acute Anfang der Krankheit eben in ungenügender Weise gewürdigt und wenn man dann weiter liest: „Bei Allen trat Heilung ein. Nach meiner Ansicht wäre ohne Chinininjectionen mindestens ein Theil (wenn nicht alle) gestorben" — dann dürfte diese Meinung eher den enthusiastischen Therapeuten als den ruhigen und erfahrenen klinischen Beobachter bekunden.

Nun noch eine Schlussbemerkung, welche aber für mich die Veranlassung dieser Zeilen ist. Petzold schreibt [1]) „und wenn Pel in seiner kritischen Beleuchtung der Behandlung der croupösen Pneumonie ferner den Satz aufstellt: Weiter stützt Aufrecht sich noch auf das durch die Erfahrung begründete Factum, dass eine günstige Einwirkung des Chinins auf alle entzündlichen zur Anämie führenden Krankheitsprocesse nicht von der Hand zu weisen ist, — so muss ich hier ausdrücklich bemerken, dass davon in dem Werke Aufrecht's nichts zu lesen ist. Diese Angabe Pel's ist also eine irrthümliche."

Ich bitte nun Seite 164 der Aufrecht'schen Arbeit (Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie, Bd. XIV Bd. I), Zeile 10 bis 13 nachzusehen, wo ich folgenden Passus lese: „Wenn ich trotzdem beim Fehlen bestimmter Indicationen im Anschluss an andere erfahrene Beobachter verhältnissmässig kleine Dosen Chinin und Eisen zu verabfolgen rathe, so geschieht dies in der Ueberzeugung, dass der empirisch festgestellte Werth dieser Medicamente auch bei entzündlichen zur Anämie führenden Processen nicht von der Hand zu weisen ist." Die ausdrückliche Bemerkung Petzold's,

1) Over de mortaliteit van pneum. crouposa in het Binnen-gasthuis te Amsterdam. Nederl. tijdschrift v. Geneeskunde. 14. 1901.

2) l. c. p. 209.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass von diesen Cursiv angegebenen Stellen in Aufrecht's Werk nichts zu lesen ist, erscheint mir doch zum Mindesten merkwürdig.

Auf weitere Einwände gehe ich nicht ein. Sonst kann ich mich nur freuen, dass ein so competenter klinischer Forscher wie Aufrecht meine Empfehlung des Camphers, des Morphiums und des Chloralhydrats — welch letztere zwei Arzneimittel von Eichhorst und Pässler aufs vorwiegend theoretischem Grunde bekämpft wurden — in der Therapie der Pneumonie warm unterstützt. Ich würde mich glücklich schätzen, wenn ich auf Grund eigener Erfahrung später auch noch ein Apostel der Chininbehandlung der Pneumonie werden könnte, ebenso wie ich schon seit lange den therapeutischen Werth des Chinins als Antitypicum, Antipyreticum, Nervinum, Euphoricum und Tonicum erfahren habe.

Amsterdam, August 1901.

Zur Tüpfelung der rothen Blutscheiben bei Febris intermittens tertiana.

Von

Dr. W. Schüffner,

Deli — Sumatra.

In seiner „Einführung in das Studium der Malariakrankheiten" 1901 kommt Herr Reinhold Ruge auch auf die „Tüpfelung" der von Tertianaparasiten befallenen Blutkörperchen zu sprechen. Dem Character eines Lehrbuches angemessen gibt er im Text nur die nackte Thatsache und beschreibt einfach die Erscheinung.

Wenn er es dabei hätte bewenden lassen, würde ich mich nicht veranlasst gefühlt haben, die folgende Erklärung zu veröffentlichen.

In einer Anmerkung jedoch fügt Herr Ruge hinzu:

> „Ich habe diese Tüpfelung bereits in der Zeitschrift für Infectionskrankheiten und Hygiene, 33. Band, 1900, beschrieben und Maurer hat diese Erscheinung kurz darauf bestätigt."

Da über den Ursprung der Tüpfelung sonst kein Wort verlautet, kann der Unbefangene die Anmerkung nur so verstehen: von Ruge wurde die Tüpfelung zuerst beschrieben und Maurer hat sie ihm bestätigt.

Das entspricht nicht den Thatsachen.

Die bei Tertianainfection auftretende „Tüpfelung" — diesen Namen gab ich dem Phänomen — wurde von mir 1899 im 64. Bande dieses Archivs (Festband zur Feier des 100jährigen Bestehens der Leipziger med. Klinik) zuerst beschrieben. Ich erhielt die Tüpfelung mittelst einer modificirten Mannaberg'schen Färbung. Die Arbeit entstand 1898 zu einer Zeit, wo die Ziemann'sche Verbesserung der Romanowsky'schen Färbung noch nicht bekannt war.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Arbeit wurde auch von Herrn Ruge gelesen, und sogar von ihm selbst referirt[1]). Dieses Referat erschien Herbst 1899 im Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene.

1900 im Frühjahr nun veröffentlicht Herr Ruge seine Arbeit in der Zeitschrift für Infect. u. Hygiene. Darin schreibt er, dass er mit Hülfe der Romanowsky'schen Färbung „eine ganz characteristische Tüpfelung" erhalten habe. Er übernimmt also nicht nur ohne weiteres den Namen, den ich gab, sondern entlehnt ferner auch Beschreibung und Characteristik meiner Arbeit. Erst am Schluss des Abschnittes fügt er hinzu: In dieser Beziehung hat schon Schüffner Aehnliches berichtet etc. etc.

Diese eigenthümliche Disposition und Ausdrucksweise hatte zur Folge, dass der Referent des Ruge'schen Aufsatzes bereits schreiben konnte:

> . . . „Ausserdem machte Ruge" — von dem Namen Schüffner ist schon nicht mehr die Rede — „hierbei eine sehr wichtige Entdeckung, nämlich die, dass die von Tertianaparasiten befallenen rothen Blutscheiben eine ganz characteristische Tüpfelung zeigen, die in ihrer Stärke dem Alter des Parasiten direct proportional ist."

Endlich erscheint etwas später die Arbeit meines Freundes G. Maurer, worin derselbe den von ihm selbständig gefundenen Weg, mit Romanowsky die Tüpfelung zu erhalten, angibt. Die Arbeit wurde hier auf Sumatra abgefasst, das erklärt ihr späteres Erscheinen; sie war aber längst in Europa, als die Ruge'sche Veröffentlichung hier ankam. Es ist daher unrichtig von einem „Bestätigen" der Ruge'schen Leistung durch Maurer zu sprechen. Es versteht sich wohl von selbst, dass wir hier auf Sumatra, genau so wie Herr Ruge in der Heimath, sofort darauf ausgingen, die „Tüpfelung" auch mit Romanowsky zu färben, nachdem das Wesen dieser Färbung durch Noebt klargestellt war.

Die oben citirte Anmerkung des Herrn Ruge hätte demnach lauten sollen:

Diese Tüpfelung wurde zuerst von Schüffner gefunden,

---

1) Das Referat lautete: . . . Bei Anwendung der Färbe-Methode des Verf. erscheint das Innere eines rothen Blutkörperchens, das von einem Tertianparasiten inficirt ist, wie getüpfelt, und zwar zeigt sich diese Tüpfelung auch im Innern des etwa halb erwachsenen Parasiten, wenn dieser noch Ringform hat. Diese Tüpfelung tritt aber erst deutlich auf, wenn der Parasit mehr als $^1/_3$ des Blutkörperchens einnimmt. Bei Quartana und bei den kleinen Parasiten tritt sie überhaupt nicht auf. Nach Ansicht des Verf. ist es möglich, durch diese Tüpfelung der befallenen rothen Blutscheiben zu entscheiden, ob der betreffende Parasit ein Tertian- oder ein Quartanparasit ist, die Jugendform natürlich ausgenommen. Eine einwandsfreie Erklärung für das Zustandekommen dieser Tüpfelung lässt sich vor der Hand noch nicht geben. Verf. ist geneigt anzunehmen, dass diese Tüpfelungen weder Hämoglobinreste, noch Degenerationszustände sind, sondern vielmehr von dem Parasiten selbst stammen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ich, und unabhängig von mir Maurer auf Sumatra haben sie mit der Romanowsky'schen Färbung bestätigen können. In der anderen Form aber hätte er sich die Anmerkung getrost schenken können.

Ich weiss so gut wie Herr Ruge, dass die Tertianaparasiten 18 Jahre lang ohne getüpfeltes Kleid in der wissenschaftlichen Welt gegangen sind. Ich weiss aber auch, wie viel mehr Zeit, Mühe und Zweifel es mich kostete, hier im Osten, fern den Altären der Wissenschaft, festzustellen, dass die Tüpfelung wirklich etwas Neues war, als Herrn Ruge, das Bekannte zu bestätigen. Es wird mir Niemand verdenken können, wenn ich mich gegen die wiederholten Versuche wehre, mir mein gutes Recht aus der Hand zu winden.

Sumatra—Deli, 8. Juli 1901.

Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXIX.

Besprechungen.

1.

Die Hautkrankheiten. Von Professor Dr. A. Jarisch in Graz. (Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie, Band XXIV.) Mit 60 Abbildungen. Wien 1900. Alfred Hölder.

Ein ganz hervorragendes Werk, eine Zierde und ein Schatz der dermatologischen Literatur! Auf dem gesunden Boden der alten Hebraschen Schule fussend, dabei aber den modernen Bestrebungen im weitesten Umfange Rechnung tragend, unterrichtet uns dieses neue gross angelegte Lehrbuch über den gegenwärtigen Stand unseres dermatologischen Wissens in erschöpfendem Umfange, in gefälliger, klarer und übersichtlicher Form. Gerade die Gewandtheit des Ausdruckes, die lebendige, anmuthende Sprache, die einfache und bestimmte Weise der Darstellung sind äussere Vorzüge, welche umsomehr geschätzt werden dürften, als innerhalb unserer Literatur uns nur spärlich Gelegenheit geboten wird, derartiger Annehmlichkeiten uns zu erfreuen. Umfassende Kenntnisse in allen Zweigen der medicinischen Wissenschaft, reichste persönliche Erfahrung auf dem Gebiete der Dermatologie, vollkommene Beherrschung der gesammten Literatur bilden die Grundlage, auf welcher der Verfasser sein Werk aufgebaut hat. Dass ihm das in so vorzüglicher Weise gelungen ist, dankt er seinem Geschick in der Anordnung des Stoffes, in der kritischen Sichtung des ihm zu Gebote stehenden Materiales. Von der scharfen Beobachtungsgabe des Autors zeugen seine Beschreibungen der einzelnen klinischen Bilder, welche Hebra's klassischen Darstellungen ruhig zur Seite gestellt werden dürfen. Ein ganz besonderes Verdienst hat Jarisch sich dadurch erworben, dass er den modernen Errungenschaften der pathologischen Forschung in so ausgedehntem Maasse gerecht zu werden verstanden hat. Die eingehende Untersuchung der histologischen Verhältnisse, die Klarlegung der anatomischen Veränderungen im erkrankten Gewebe, vielfach an der Hand instructiver, gut reproducirter Zeichnungen wird jedem, dem es um das wissenschaftliche Erkennen der krankhaften Vorgänge an der Haut zu thun ist, einen werthvollen Bestandtheil des Buches darstellen. Dass die Therapie dabei in keiner Weise zu kurz gekommen ist, bedarf kaum der Erwähnung. Erfreulicherweise hat gerade hier unter dem vielen Neuen, was die letzte Zeit an therapeutischen Bestrebungen gezeitigt hat, eine verständnissvolle Auswahl das wirklich empfehlenswerthe Gute herausgehoben, und vor allem hat daneben das alt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erprobte, zu dem wir doch immer und immer wieder gerne zurückkehren, seine volle Würdigung erfahren.

Eigenthümlich wird es gewiss manchen berühren, dass der Verfasser die einzelnen Krankheitsbilder der Reihe nach aufzählt und bespricht, ohne der Aufeinanderfolge ein bestimmtes System oder ein einheitliches Eintheilungsprincip zu Grunde zu legen. Scheinbar ganz regellos folgt der Darstellung der einen Krankheit die andere. Ich glaube aber, wir müssen der Ansicht des Verfassers rückhaltlos beistimmen, „dass es dem heutigen Stande der Dermatologie besser entspricht, wenn wir den Versuch unterlassen, die Hautkrankheiten in Klassen und Familien, die doch auf Schritt und Tritt durchbrochen werden müssten, zu ordnen. Je mehr sich unsere Kenntnisse vertiefen, und je bessere Einsicht wir in die Mangelhaftigkeit derselben gewinnen, um so gekünstelter und unbrauchbarer erscheinen all die aufgestellten und gebräuchlichen Systeme.“ Dass den einzelnen Kapiteln genauere Literaturangaben beigefügt sind, wird in manchen Fällen als angenehme Beigabe empfunden werden und kann nur dazu beitragen, den wissenschaftlichen Werth des ausgezeichneten Werkes noch zu erhöhen. So bilden denn für den Dermatologen von Fach, aber gerade wegen ihrer vorzüglichen Eigenschaften für einen Jeden, der in Ansübung seiner praktischen Thätigkeit den Erkrankungen der Haut sein Interesse zuwendet, Jarisch's „Hautkrankheiten“ eine ungemein werthvolle Bereicherung seiner Bibliothek, und auch der Studirende wird gerne die so anregend geschriebenen Ausführungen Jarisch's seinen dermatologischen Studien zu Grunde legen.

Die Lepra. Von Professor Dr. V. Babes in Bukarest. Mit 66 Abbildungen und 10 Tafeln, davon 8 in Farbendruck.

Die Pellagra. Von Professor Dr. V. Babes in Bukarest und Professor Dr. V. Sion in Jassy. Mit 9 Abbildungen und 2 Tafeln, davon 1 in Farbendruck.

Mit Jarisch's „Hautkrankheiten“ bilden die beiden Monographien den XXIV. Band von Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie. Die Eigenheit der beiden Krankheiten, die vor allem in ihrer geographischen Verbreitung gelegen ist, dürften Jarisch veranlasst haben, selbst von einer Bearbeitung dieser Affectionen abzusehen und dieselbe einem Manne zu übertragen, der durch zahlreiche Studien bereits als Lepra- und Pellagraforscher sich einen bedeutenden Namen erworben hat. Die beiden Monographien schliessen sich in würdiger Form dem Werke Jarisch's an.

Jesionek, München.

Berichtigung.

Seite 403, Zeile 17 von oben lies 2,3 statt 0.875.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verzeichniss der bei der Redaction eingegangenen Bücher.

(Besprechung vorbehalten.)

Bruns, Die traumatischen Neurosen. Unfallsneurosen. (Aus Nothnagel's spec. Pathologie und Therapie.) 8°. 131 S. 3,20 Mk. 1901. Wien. A. Hölder.

Cohen, Vorträge für Aerzte über physikalische Chemie. (Mit 49 Figuren im Text.) 8°. 249 S. Brochirt 8 Mk. Leipzig 1901. Wilhelm Engelmann.

Haig, Harnsäure als ein Faktor bei der Entstehung von Krankheiten, (autorisirte Uebersetzung der 5. englischen Ausgabe von Dr. Birch-Benner—Zürich). 62. Abbildungen. 8°. 647 S. Berlin 1902. Otto Salle.

v. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. 6. neubearbeitete Auflage mit 68 Abbildungen. 2. Band. 8°. 15 Mk. 660 S. 1901. Leipzig. F. C. W. Vogel.

Mendelsohn, Die Krankenpflege. Monatsschrift für die gesammten Zweige der Krankenpflege und Krankenbehandlung in Wissenschaft und Praxis. 1. Jahrgang 1. Heft. Gross 8°. Berlin. Georg Reimer. Halbjährlich 6 Mk.

v. Mering, Lehrbuch der inneren Medicin, bearbeitet von D. Gerhardt, Gumprecht, His d. J., Klemperer, Kraus, Krehl, Matthes, v. Mering, Minkowski, Moritz, Müller, Romberg, Stern, O. Vierordt. Mit 207 Abbildungen im Text. Gr. 8°. 1092 S. Brochirt 12 Mk. Jena. Gustav Fischer. 1901.

Runge, Lehrbuch der Gynäkologie mit zahlreichen Abbildungen im Text. 8°. 468 S. 10 Mk. 1901. Berlin. Springer.

Simon, Eine neue rationelle Methode zur Bekämpfung der Lungenschwindsucht. 2. Auflage. 48 S. 12°. 1 Mk. 1901. Göttingen. Vandenhoeck u. Ruprecht.

Riffel, Weitere pathogenetische Studien über Schwindsucht und Krebs. Gross 8°. 107 S. mit 33 Tafeln. 16 Mk. 1901. Frankfurt a. M. Johannes Alt.

Tappeiner, Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre. Unter besonderer Berücksichtigung der deutschen und österreichischen Pharmakopöe. 4. neubearbeitete Auflage. 8°. 336 S. 7 Mk. Leipzig. F. C. W. Vogel. 1901.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Neuer Verlag von **F. C. W. Vogel** in **Leipzig.**

LEHRBUCH
der
Allgemeinen Pathologie und der allgemeinen pathologischen Anatomie
von
PROF. **H. RIBBERT**
Marburg.
Mit 338 zum Teil farbigen Figuren.
gr. 8°. 1901. Preis M. 14.—, geb. **M. 15.80.**

Centralblatt für innere Medicin.

Das neue R.'sche Buch ist eine anerkennenswerte Bereicherung der medizinischen Litteratur, die speciell an guten Lehrbüchern der allgemeinen Pathologie keinen Ueberfluss hat. In überaus klarer und flüssiger Darstellungsform wird uns in demselben die allgemeine Pathologie und allgemeine pathologische Anatomie vorgeführt. Das Buch ist namentlich Studierenden zur Erfüllung seines Zweckes „einer Förderung des Verständnisses allgemeiner pathologischer Vorgänge" dringend zu empfehlen. Nicht zum wenigsten werden hierzu die durchweg ausgezeichneten, fast alle vom Autor angefertigten, Abbildungen beitragen.

Deutsche medizin. Wochenschrift.

. . . Das Buch scheint nicht bloss geeignet, die Verbreitung allgemeiner pathologischer und allgemeiner pathologisch-anatomischer Kenntnisse zu fördern, sondern auch das anatomische Denken beim Studierenden anzuregen und zu üben.

Herr **Prof. Schneidemühl** in **Kiel** äussert sich wie folgt:

Die Zahl der Lehrbücher über allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie ist im allgemeinen nicht gross, in der neueren Zeit fehlt es sogar an geeigneten Werken dieser Art. Umsomehr ist es zu begrüssen, in dem vorstehenden Lehrbuche diesem Mangel in hervorragender Weise abgeholfen zu sehen . . .

LEHRBUCH
der
Haut- und Geschlechtskrankheiten
für Studierende und Aerzte
von
PROF. **E. LESSER** IN BERLIN.
2 Bände gr. 8° mit 64 Abbildungen und 6 **Tafeln.**
Zehnte Auflage 1900 und 1901.
Preis pro Band M. 8.—, geb. M. 9.25.

Das Lessersche Lehrbuch hat eine weite Verbreitung und erfreut sich einer grossen Beliebtheit. Man wird nicht fehl gehen, wenn man als Grund hierfür ansieht, dass, zum Unterschiede von den übrigen grösseren Lehrbüchren, in diesem Falle dem Studierenden und praktischen Arzte in möglichst knapper Form nur dasjenige, was er für praktische Zwecke braucht, dargeboten wird.

Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXX.

Ein Fall von Dermatomyositis.

Von

Priv.-Doc. Dr. **Th. G. Janowsky**
und Prof. Dr. **W. K. Wyssokowicz.**

Dr. Janowsky.

Patientin Warwara S—off: 23 Jahre alt, Bäuerin, aus dem Bratzlawschen Kreise des Gouvernement Podolien, lebte das letzte Halbjahr in Kiew als Arbeiterin und trat in die erste Abtheilung des Alexanderkrankenhauses am 27. Januar 1899 ein. Vorhergegangener Krankheiten erinnert sie sich nicht. Den Beginn der Krankheit führt sie auf das Jahr 1898 zurück, als sie Schmerzen zu fühlen begann, zuerst in den Armen, im rechten Arme mehr als im linken; dann verbreiteten sich die Schmerzen auf beide Füsse, später auf den Rücken und auf die anderen Körpertheile. Die Schmerzen waren anfangs schwach ausgeprägt und steigerten sich nur allmählich. Bei Bewegung wurden sie intensiver, während der Ruhe traten sie schwächer auf; daher fühlte sie die Schmerzen mehr am Tage, aber auch in der Nacht stellten sie sich namentlich beim Erwachen ein. Ende December verstärkten sich die Schmerzen dermaassen, dass sie auf die Bewegungen störend zu wirken anfingen, und in den letzten 2—3 Wochen wurde das Gehen in Folge der Schmerzhaftigkeit unmöglich. Aus demselben Grunde konnte die Kranke nicht nur nicht mit den Händen arbeiten, sondern sie konnte sogar nur mit Mühe den Löffel zum Munde führen. Vor 3 Wochen stellten sich ebensolche Schmerzen in der Halsgegend ein, welche die Bewegungen und Wendungen des Kopfes erschwerten, und in der letzten Woche traten Schmerzen beim Schlucken im Gebie der Schlingmuskeln auf. Ausser diesen quälenden Schmerzen klagt sie über solche weder im Gebiete der Brustorgane noch der Bauchhöhle. Der Appetit ist schlecht. Am Morgen fühlt sie einen unangenehmen Geschmack im Munde; über Sodbrennen, Aufstossen, Schmerzen im Leibe klagt sie nicht; in letzter Zeit litt sie an Verstopfung. Menses blieben schon seit einigen Wochen aus. Vorhergegangene Fiebererscheinungen werden nicht angegeben.

Die Kranke ist mittlerer Körperlänge, das Knochensystem ist gut ausgebildet. Auf dem Gesichte ist eine stark ausgeprägte eigenthümliche Röthe zu beobachten; dieselbe unterscheidet sich von gewöhnlicher

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wangenröthe erstens in Bezug auf die Farbe, welche man vielleicht mit der Farbe von geräuchertem Schinken vergleichen könnte und, zweitens, in Bezug auf ihre Ausbreitung. Nämlich ausser den Wangen ist sie in gleichem Maasse auch auf der Stirn und sogar auf den oberen Augenlidern wahrnehmbar. Diese Hautstellen schmerzen nicht und jucken auch nicht; die anderen Körpertheile haben eine normale gesunde Hautfarbe. An den oberen und unteren Extremitäten, in geringerem Maasse am Halse, an den Augenlidern und nur in sehr geringem Maasse auf dem Gesichte und in den anderen Körpertheilen ist eine ödemartige Anschwellung zu beobachten, welche sich aber von einer ödematösen dadurch unterscheidet, dass der Finger beim gewöhnlichen Eindrücken kein Grübchen hinterlässt; man erhält ein solches nur dann, wenn man stark und längere Zeit eindrückt; aber auch dann verschwindet das Grübchen schnell, es gleicht sich wieder aus; in Folge dessen erhält man beim Befühlen der Extremitäten nicht den Eindruck einer weichen teigigen Schwellung, sondern einer harten.

Die Gelenke sind vollständig frei. Exsudate sind in der Gelenkhöhle nicht anzutreffen, auch sind keine periarticulären Exsudate vorhanden. Ausserdem fehlt die Schmerzhaftigkeit der Gelenke sowohl spontan, als auch bei Betastung. Die Untersuchung der Bewegungsfähigkeit der Extremitäten stösst in dem vorliegenden Falle auf ein grosses Hinderniss, welches darin besteht, dass jegliche Bewegung im höchsten Grade schmerzhaft ist; man kann bloss erkennen, dass Bewegungen möglich sind, aber nur langsame und vorsichtige, aus Furcht vor Exacerbation der Schmerzen. Bei der Untersuchung der Sensibilitätssphäre finden wir, das der Tastsinn und die Temperaturempfindung der Haut sowohl der Extremitäten als auch der übrigen Körpertheile unversehrt ist. Was die Schmerzempfindung und den Drucksinn der Haut anbetrifft, so stösst auch in dieser Richtung die Untersuchung in Folge der äussersten Schmerzhaftigkeit auf Hindernisse. Der geringste Druck steigert schon die Schmerzen. Eine Schmerzempfindung im Verlaufe der Nerven ist nicht wahrnehmbar. Die vasomotorischen Reflexe sind durchaus nicht erheblich gesteigert. Es gelingt nicht Sehnenreflexe, selbst nicht Patellarreflexe hervorzurufen. Von den Hautreflexen ist der Fusssohlenreflex erhalten. Gehör und Gesicht bieten keine Abweichungen von der Norm. Die Papillen sind gleichmässig, von mässiger Grösse, reagiren normal auf Lichtreiz. Die psychische Sphäre ist nicht alterirt. Die Untersuchung des Rachens, welche wiederholt in Folge der Klagen der Patienten über Schluckbeschwerden vorgenommen wurde, gelingt nur mit grosser Mühe, da das Oeffnen des Mundes schmerzhaft ist; bei der Untersuchung des Rachens wird eine sehr bedeutende Röthe der Schleimhaut und eine Schwellung der Gaumenbögen und des weichen Gaumens beobachtet; diese Schwellung kann nicht als eine Schleimhautschwellung angesehen werden, da derselben die Intensität der Röthe nicht entspricht, vielmehr muss man dieselbe, ähnlich wie bei anderen Muskeln, als eine Schwellung der Rachenmuskulatur auffassen. Die Uvula steht nicht schief. Die Zunge ist belegt, jedoch feucht und offenbar auch geschwollen; die Bewegungen der letzteren sind ebenfalls schmerzhaft. Die Untersuchung der Lungen weist keine Veränderungen auf. Die Herzgrenzen sind normal, die Herztöne rein und klangvoll,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur in der Aorta ist beim ersten Tone eine leichtes Geräusch hörbar. Der Puls besitzt eine mittlere Stärke und Füllung und einen regelmässigen Rhythmus, die Zahl der Pulsschläge beträgt 70—80 in der Minute.

Die Milz beginnt (auf der lin. costa clav.) auf der achten Rippe, der untere Rand steht ungefähr zwei Finger breit vom Rippenrande ab. Die Percussion der Leber weist keine Veränderungen ihrer Dimensionen auf. Dagegen ist eine Palpation, sowohl der Leber als auch der Milz und aller Bauchtheile in Folge der Schmerzen der Bauchwände, wie die Patientin es deutlich angibt, vollständig unmöglich. Soviel aber bestimmt werden kann, sind die Bauchwände nicht gespannt, weich, leicht aufgetrieben. Der Stuhlgang blieb mehrere Tage aus. Das Uriniren ist, in Folge des Vermeidens jeder Bewegung, erschwert. Bei der Harnanalyse wurde weder Zucker noch Eiweiss aufgefunden.

Es wurde Coffein innerlich verordnet (Coffeini natro benz. 0,8 : 180,0 Aqua jede 3 Stunden einen Esslöffel).

29. und 30. Januar dieselben Erscheinungen.

31. Januar. Nachts hatte die Kranke einen starken Schmerzanfall in dem oberen Theile des Bauches und dem entsprechenden Theile des Rückens, und gleichzeitig starke Athembeschwerden. Dieser Schmerz ist jetzt geschwunden, aber es sind heftige Schmerzen in den Bauchwänden vorhanden.

1. und 2. Februar. Die oben erwähnten Schmerzen in dem oberen Theile des Bauches wiederholten sich nicht; im Uebrigen sind dieselben Erscheinungen vorhanden; die Temperatur ist ein wenig erhöht und schwankt zwischen 37,5 und 37,6; Puls 80; sein Rhythmus ist regelmässig, die Füllung mässig. Verordnet wurde Natr. salicyl. mit Coffein (Natr. salicyl. 6,0 — Coffeini natro-salicyl. 0,3 auf 180,0 Aquae, jede 2 Stunden einen Esslöffel).

3. Februar. Die Kranke fühlt sich besser; die Schmerzen haben ein wenig nachgelassen; Temp. 37,5.

4. Februar. Patientin fühlt sich wieder schlechter, das Schlucken wird vollständig unmöglich; das Athmen ist erheblich erschwert, hauptsächlich in Folge von Schmerzen in den verschiedenen Gruppen der Athmungsmuskeln. Die Anschwellung der rechten Hand, besonders des Unterarmes, hat sich offenbar verstärkt. Temp. 37,5. Da sie weder Speise noch Arzneimittel zu sich nehmen kann, wird ein nährendes Klysma mit Zugabe von 2 Löffeln der früheren Mixtur verordnet.

5. Februar. Der Gesammtzustand hat sich erheblich verschlimmert, das Gesicht ist eingefallen. Die Röthe auf den Wangen und auf der Stirn ist in den letzten Tagen erblasst, an ihrer Stelle ist jedoch eine leichte bräunliche Pigmentation zurückgeblieben; nur auf den Augenlidern ist die Röthe unverändert. Temp. 36,6. Das verordnete Klysma hatte keinen Erfolg, da der Sphincter seit dem gestrigen Tage die eingeführte Flüssigkeit nicht zurückhalten kann; ex ano geht eine schwarz-grüne Flüssigkeit ab.

6. Februar. Der Zustand hat sich stark verschlimmert; der Puls ist frequent und klein. In der linken Lunge ist am Schulterblattwinkel eine Dämpfung zu constatiren; bronchiales Athmen mit einer geringen Zahl von crepitirenden Rasselgeräuschen. Am 5. sowohl am Tage als auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abends Erbrechen einer schwarz-grünen Flüssigkeit, eine ebensolche Flüssigkeit wurde ex ano ausgeschieden. Um 2 Uhr Nachmittags erfolgte der Tod.

Im vorliegenden Falle sind unserer Meinung nach mehrere Symptome ebenso ungewöhnlich und selten, als auch zugleich werthvoll zur Sicherstellung der Diagnose. Die Schwellung, welche an den Extremitäten und an den anderen Körpertheilen beobachtet wurde, hatte einen so eigenthümlichen Character, dass sie nicht im mindesten einer gewöhnlichen ödematösen Anschwellung ähnlich war, und daher durfte man sie nicht auf eine Veränderung des Herzens, der Nieren oder des vasomotorischen Systems zurückführen. Nicht in dem Unterhautzellgewebe lag der Hauptsitz für diese Anschwellung, sondern in den Muskeln: dies ergibt schon die klinische Untersuchung, denn einerseits spricht hierfür die characteristische derbe Consistenz der ödematösen Zellgewebeanschwellung, welche nach v. Recklinghausen auf eine begleitende entzündlich-ödematöse Affection derselben hinweist, — andererseits auch die äusserste Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei dem geringsten Drucke und bei jedem Bewegungsversuche. Die Existenz multipler Muskelentzündungen veranlasst den vorliegenden Fall zu den Polymyositiden zu rechnen; ein anderes werthvolles Symptom dagegen, die Hautaffection, deutet darauf hin, dass wir es hier mit einer Polymyositis im engeren Sinne des Wortes, einer parenchymatösen Polymyositis, oder wie sie Unverricht bezeichnet, mit einer Dermatomyositis zu thun haben. Das Fehlen von mehr oder weniger bedeutenden Hämorrhagien in der Haut schloss im gegebenen Falle die Diagnose von Polymyositis haemorrhagica aus, und das Fehlen von Erythema multiforme gab Grund, diesen Fall aus der besonderen Gruppe der Polymyositiden „Polymyositis cum erythema multiforme“ auszuschliessen. Eine Schmerzhaftigkeit der Nerven, Sensibilitätsstörungen, Atrophien und Störungen in der vaso-motorischen Sphäre waren nicht vorhanden, weshalb man diesen Fall nicht als Senator's „Neuromyositis“ betrachten konnte; was Trichinose anbetrifft, so wurde in unserem Falle, abgesehen von dem Fehlen von vorausgegangenen Verdauungsstörungen die diagnostische Frage durch die kategorische Behauptung der Kranken, dass sie sicher schon lange kein Schweinefleisch gegessen habe, erleichtert. Aber nicht nur auf dem Wege der Ausschliessung, sondern auch direct, auf Grund der wesentlichen Aehnlichkeit mit dem typischen klinischen Bilde, welches von Unverricht, Hepp und anderen Autoren festgestellt wurde, muss man den Schluss ziehen, dass man es im vor-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liegenden Falle mit „Polymyositis“ oder „Dermatomyositis, zu thun hatte.

Wenn wir jetzt zur Beurtheilung des pathologischen Bildes des vorliegenden Falles, im Zusammenhange mit den anderen in der Literatur bekannten Fällen von Dermatomyositis acuta übergehen, so müssen wir unbedingt zuerst bei der Frage Halt machen, ob alle unter dem Namen von Dermatomyositis acuta oder Polymyositis beschriebenen Fälle durchaus zu dieser Categorie gehören Vor Allem passt der von Wagner im Jahre 1887 beschriebene Fall, der seitdem von vielen anderen Autoren citirt wurde, unserer Meinung nach, nicht ganz in diese Categorie hinein. Bekanntlich ist das pathologische Bild der acuten Dermatomyositis dem Bilde von Trichinosis äusserst ähnlich, so dass ihr Unterschied eigentlich nur in der Aetiologie, in dem Fehlen desjenigen Erregers, der bei Trichinosis eine multiple Muskelentzündung bedingt, besteht. Gerade aber in dem Falle Wagner's wurden auch in der That Trichinen aufgefunden. Obgleich er dieselben als zufälligen Befund betrachtet auf Grund des Fehlens von Störungen seitens des gastrointestinalen Tructes, auf Grund der ungleichmässigen Affection der verschiedenen Muskelgruppen und der geringen Zahl der aufgefundenen Trichinen (3 in 300 Präparaten), so lässt nichtsdestoweniger der Trichinenbefund dennoch den gegebenen Fall als eine Trichinose betrachten. Ferner verdient die Frage beachtet zu werden, ob zur Categorie der acuten Dermatomyositis auch die Fälle von septico-pyämischer multipler Affection der Muskeln in Form einzelner Eiterherde oder in Form von septischer Affection der Muskeln ohne Eiterbildung, wie in einem der Fälle Fränkel's, gehören. Indem dieser Autor seine 3 Fälle, in denen primäre Eiterheerde im Organismus vorhanden waren, mittheilt, und die ähnlichen Fälle Waetzold's und Lewy's erwähnt, spricht er die Meinung aus, dass Dermatomyositis keine selbstständige pathologische Krankheitsform sui generis bildet, sondern dass dieselbe eine Entzündungsaffection der Muskeln infectiösen Characters darstellt. In seinen 3 Fällen waren Eiterheerde an anderen Stellen des Organismus vorhanden, und bei der Untersuchung der afficirten Muskeln wurden eiterbildende Coccen aufgefunden. Dem gegenüber halten es Senator und darauf auch Lorenz für unzutreffend: diese septico-pyämischen Processe in die Categorie von Dermatomyositis einzuschliessen. Senator bezeichnet eine Muskelaffection bei solchen Processen als secundär, zum Unterschied von der primären Affection derselben bei Dermatomyositis, da im letzteren Processe dieselbe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das eigentliche Wesen der Krankheit bildet und von Pyämie keine Rede sein kann. Gegen letztere sprechen das vollständig verschiedene klinische Bild, die negativen Resultate der bacteriologischen Untersuchungen und das Fehlen eines primären Eiterheerdes. Unser Fall ist in dieser Hinsicht von Interesse: bei vollständiger Aehnlichkeit des klinischen Bildes, welches von Unverricht, Hepp und den folgenden Autoren aufgestellt wurde, lässt dennoch das Vorhandensein eines perigastrischen Eiterheerds die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass hier vielleicht der Entwickelungsursprung der Dermatomyositis, welche in solchem Falle einen secundären septischen Character besitzt, liegt, und dass der vorliegende Fall mit dem ersten der von Fränkel beschriebenen Fälle identisch ist. Jedoch, abgesehen davon, dass das klinische und pathologisch-anatomische Bild nicht ähnlich sind, könnte man kaum die Möglichkeit eines septischen Processes zugeben, welcher nicht einige Tage wie bei Fränkel, sondern länger als ein halbes Jahr dauerte, ohne die geringste Temperaturerhöhung, ohne Schüttelfröste und Schweisse, und welcher, ungeachtet des protrahirten Verlaufs, weder Metastasen in Form einzelner Eiterherde in irgend welchen Organen, noch irgend welche Kennzeichen eines Eiterprocesses in den Muskeln hervorrief; endlich ergab die directe Untersuchung einer Menge von Präparaten der Muskeln absolut kein Vorhandensein von Bacterien. Somit ist kein Grund vorhanden diese multiple Muskelaffection fast des ganzen Körpers als das Resultat einer Verbreitung einer septischen Infection aus dem perigastrischen Eiterheerde, welche einige Stunden vor dem Tode erfolgte, anzusehen. Hierbei schliessen wir jedoch die Möglichkeit nicht aus, dass das Magengeschwür bei der Entstehung von Dermatomyositis eine gewisse Rolle spielen konnte; darüber wird übrigens noch später bei der Beurtheilung der Aetiologie die Rede sein.

Von den klinischen Symptomen, die der Dermatomyositis eigen sind, nimmt natürlich die Muskelveränderung den Hauptplatz ein. Klinisch besteht sie in einer eigenartigen Schwellung der afficirten Gliedmaassen, welche sich allmählich in dicke formlose Gebilde verwandeln; sie sind ödematös, aber ihr Oedem unterscheidet sich von den gewöhnlichen erstens dadurch, dass die Elasticität nicht so verloren gegangen ist, wie bei den Herz-, Nieren- oder vasomotorischen Oedemen, daher gelingt es nicht leicht, und nur auf kurze Zeit, beim Eindrücken ein Grübchen zu erhalten, und zweitens sind die Gewebe nicht so nachgiebig, wodurch die Derbheit dieser ödematösen Schwellung bedingt wird. Schon Kussmaul wies auf die für diese Krankheit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

characteristische „festweiche Consistenz und pralle Starre der Muskeln, sowie endlich auf das Oedem der Hautdecken über den ergriffenen Muskeln und ganz besonders auf die oft im Beginn auffallende Derbheit dieses Oedems“ hin. Diese „Derbheit des Oedems“ wird schon in dem von Potain beschriebenen ersten Falle dieser Krankheit erwähnt, der dieselbe, als eine besondere Form von Rotzkrankheit ansah; auch richten spätere Autoren ihre Aufmerksamkeit auf den eigenthümlichen Character dieser Schwellung. Bei unserer Patientin fällt vor Allem diese Eigenthümlichkeit des Oedems auf.

Nicht minder wichtig ist eine andere Seite der Muskelaffection — ihre Schmerzhaftigkeit. Selten ist letztere in einem nicht besonders hohen Grade ausgebildet (Unverricht), aber auch dann zeigt die Palpation eine stark ausgeprägte Schmerzhaftigkeit der Muskeln dem Drucke gegenüber; in den meisten Fällen bilden die Schmerzen der Muskeln die ersten und wichtigsten Symptome der Krankheit (Potain, Marchand, Plehn, Senator, Herz); in ruhigem Zustande sind die Schmerzen geringer und verschwinden manchmal vollständig; bei Druck dagegen, sowie auch bei einem Bewegungsversuche und noch mehr bei Bewegung selbst verstärken sich die Schmerzen, oft in unerträglichem Maasse. Mit dem Verlauf der Krankheit nehmen die Schmerzen zu und führen zur vollständigen Bewegungsunfähigkeit der Muskeln, zur totalen Unbeweglichkeit, Hülflosigkeit, wie bei unserer Patientin. Im Falle eines günstigen Verlaufs der Krankheit dagegen, nehmen die Schmerzen in den meisten Fällen nur allmählich ab; die Schmerzhaftigkeit der Muskeln beim Drucke kann lange anhalten (Unverricht). Was den Antheil der einzelnen Muskelgruppen an der Affection anbetrifft, so befällt Letztere am häufigsten zuerst die Extremitäten und ist in denselben am stärksten ausgeprägt. Später werden von dieser Krankheit die Rumpf-, Hals-, Kehlkopf-, Respirations-, Schlundmuskeln und das Zwerchfell ergriffen; in unserem Falle verbreitete sich die Affection ungefähr 2 Tage vor dem Tode auch auf den M. sphincter ani; verschont bleiben, wenigstens in den bis jetzt beschriebenen Fällen, die Muskeln der Harnblase, des Herzens und des Auges. In den Fällen mit ungünstigem Verlauf zieht die Affection eine immer grössere und grössere Zahl von Muskeln in Mitleidenschaft. Die Zahl der in dem einen oder dem anderen Falle afficirten Muskeln hängt davon ab, wann die Affection die für das Leben wichtigen Respirations- und Rachenmuskeln ergreift; wenn das vor anderen geschieht, so nimmt die Krankheit einen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tödtlichen Ausgang, bevor noch viele Muskeln afficirt wurden. In denjenigen Fällen dagegen, in denen die Rachen- und Respirationsmuskeln später als die anderen ergriffen werden, geht der Patient später zu Grunde, indem die Muskeln ihm allmählich den Dienst versagen. Ein solcher Verlauf der Muskelaffection lag in unserem Falle vor: noch vor dem Eintritt ins Krankenhaus wurden zuerst die Muskeln der oberen Extremitäten, später die der unteren, dann die Lenden- und Rückenmuskeln ergriffen; zu allerletzt wurden die Rachenmuskeln, der M. sphincter ani (und das Diaphragma? — Anfälle von Athemnoth) afficirt. Ob sich ein wirklich paralytischer Zustand der Muskeln entwickelt, und in welchem Maasse — ist in jedem einzelnen Falle schwer zu sagen, da die Muskeln bei jeder Bewegung und sogar schon bei jedem Bewegungsversuche äusserst schmerzhaft sind. Freilich kann in einzelnen Fällen (Unverricht) festgestellt werden, dass ungeachtet der Anschwellung und der Druckempfindlichkeit der Muskeln ihre Function in genügendem Maasse erhalten bleibt; in dieser Hinsicht ist die Thatsache, die in unserem Falle beobachtet wurde, dass nämlich der paralytische Zustand des M. sphincter ani ohne merkliche Schmerzhaftigkeit desselben, wenigstens beim Druck eintrat, von Bedeutung. Die electrische Erregbarkeit der Muskeln wurde von den meisten Autoren, wie auch von uns nicht untersucht, um eine Exacerbation der schon ohnehin heftigen Schmerzen in den Muskeln zu vermeiden; in den Fällen dagegen, wo sie untersucht wurde, kam man zu ungleichen Resultaten. Hepp und Strümpell fanden ein totales Erloschensein der Erregbarkeit der Muskeln, sowohl dem constanten, als auch dem faradischen Strome gegenüber. Lewy erhielt eine partielle Entartungsreaction, und in dem zweiten Falle Unverricht's erwies sich die electrische Erregbarkeit der Muskeln als normal; jedoch untersuchte er sie spät, ein halbes Jahr nach dem Beginn der Krankheit, in der Genesungsperiode. In den Fällen mit günstigem Verlauf unterlagen mehrere der afficirten Muskeln einer Atrophie (Lewy, Löwenfeld).

Nächst der Muskelveränderung beansprucht das grösste Interesse die Hautaffection; sie ist dieser Krankheit in solchem Maasse eigen, dass Unverricht, der seinen ersten Fall unter dem Namen „Polymyositis acuta" beschrieb, es für passend fand die Benennung in „Dermatomyositis acuta" umzuwandeln. Und in der That ist in allen Fällen dieser Krankheit, früher oder später, sei es in der einen oder der anderen Form, eine Hautaffection wahrnehmbar; in manchen Fällen hält sie lange an, in anderen entweder bis zum

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

letalen Ausgange, oder, in günstigen Fällen bis zum Beginn des Erlöschens des Processes in dem Muskelsystem; manchmal recidivirt sie und dabei nicht in derselben Art wie beim ersten Auftreten (Senator, Lewy). Auch erscheint die Art und Weise des Hautprocesses in den einzelnen Fällen verschieden: Unverricht nahm an, dass für Dermatomyositis eine Hautaffection in der Form der Urticaria, wie er sie in seinen beiden Fällen beobachtete, characteristisch sei; in den Fällen der anderen Autoren jedoch trat sie bald in Form eines Erythems (Hepp, Potain, Köster) Erythema contusiforme s. nodosum (Senator), eines einem Erysipelas ähnelnden Ausschlags (Senator und Strümpell), oder eines Exanthems einfach in Form von Flecken auf (Lewy, Löwenfeld). Dem Letzteren stand die Affection in unserem Falle nahe, welche einer Wangenröthe ähnlich war; die eigenthümliche „schinkenfarbige" Nuance der Röthe hing hier davon ab, dass zu ihrer ursprünglichen Farbe noch die Färbung von dem sich in die Haut abgesonderten Blutpigment hinzukam. Diese Pigmentation trat besonders deutlich zu Tage, als die Röthe abzublassen anfing; solch eine Pigmentation wurde auch in dem Falle Löwenfeld's beobachtet. Plehn beobachtete in seinem Falle, dass in die afficirten Bezirke der Haut und des Unterhautzellgewebes nicht nur Blutpigment, sondern auch Blut selbst austrat.

Ungeachtet der bedeutenden Veränderungen in den Muskeln, erleidet das Nervensystem bei Dermatomyositis keine Veränderung, und darin liegt der Hauptunterschied zwischen ihr und der ihr verwandten Neuromyositis Senator's. Senator selbst stellt folgende Unterscheidungsmerkmale beider Processe auf: bei Dermatomyositis werden weder Lähmungen noch Anästhesien, noch Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme auf Druck beobachtet, dagegen ist ihr eine eigenthümliche, bei Neuromyositis nicht auftretende entzündlich-ödematöse Schwellung der Muskeln und der Haut eigen. Dieses Fehlen einer Affection des Nervensystems wird auch durch pathologisch-anatomische (Unverricht, Hepp, Marchand) und durch klinische Beweisgründe bestätigt; so wurden nur in 3 Fällen leichte Parästhesien und in 2 Fällen eine geringe Erhöhung der Hautempfindlichkeit gegen Electricität und Stiche beobachtet; Sensibilität der Nervenstämme auf Druck wird nur in einem Falle (Strümpell) erwähnt. In unserem Falle bot die Hautsensibilität, sowohl die Tast-, als auch die Temperaturempfindung durchaus keine Veränderungen; auch war keine Sensibilität der Nervenstämme auf Druck wahrnehmbar; endlich war noch ein Kennzeichen vorhanden,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welches das Fehlen einer Affection des Nervensystems bei Dermatomyositis beweist und welches fast beständig (mit Ausnahme des ersten Falles Senator's) bei dieser Krankheit beobachtet wurde, nämlich — die volle Intactheit des Bewusstseins und Abwesenheit irgend welcher Störung psychischer Functionen.

Wenn wir nunmehr zu den anderen Symptomen der Dermatomyositis übergehen und zunächst dem Fieber unsere Aufmerksamkeit zuwenden, so muss bemerkt werden, dass Letzteres in der That ein fast beständiges Symptom dieser Krankheit bildet, indem es beinahe in allen Fällen auftritt. Aber sowohl der Character der Temperaturcurve, als auch der Intensitätsgrad des Fiebers und die Zeit des Auftretens und des Schwindens desselben zeichnet sich durch grosse Mannigfaltigkeit aus: bald hat das Fieber einen typhusähnlichen Character (Senator), bald fällt die Fiebertemperatur, nachdem sie eine hohe Ziffer erreicht hatte, nach kurzer Zeit, nach 3 Tagen, bis zur Norm (Plehn), bald hält sie nur einen Tag an (Herz), bald hat sie einen remittirenden Character, und das kommt öfter vor (Hepp, Senator, Unverricht); dabei fällt die Temperatur Morgens fast bis zur Norm, steigt aber Abends bis 39,3° und höher; manchmal aber ist gar kein Fieber vorhanden (Unverricht). In unserem Falle war die Temperatur während der kurzen Aufenthaltsperiode der Kranken im Krankenhause unbedeutend erhöht, subfebril bis 37,5—37,6; ausserdem liegt die Möglichkeit vor, dass in den letzten Tagen der perigastrische Eiterheerd einen Einfluss auf die Temperaturerhöhung ausübte; in Betreff der Temperaturerhöhung in der vorhergegangenen Zeit kann man, ungeachtet der negativen Aussagen der Kranken, schwer irgend etwas Bestimmtes sagen, da die Kranke wenig intelligent war; ein bedeutendes Fieber kann dennoch nicht angenommen werden. Ausserdem werden Schweisse bei Dermatomyositis so oft beobachtet, dass Lorenz sie als ein characteristisches Kennzeichen dieser Krankheit betrachtet; dabei wurde in manchen Fällen eine nur geringe Schweisssecretion beobachtet, in anderen dagegen wiederholte reichliche Schweisse (Hepp, Unverricht, Senator) Uebrigens muss darauf hingewiesen werden, dass Schweisse dennoch nicht in allen Fällen erwähnt werden; auch in unserem Falle konnte nur eine geringe Schweisssecretion beobachtet werden.

Da hier die Möglichkeit eines infectiösen Ursprungs der Krankheit vorliegt, so bietet die Milz ein Interesse. Aber eine genaue Bestimmung derselben stösst auf nicht geringe Hindernisse, da die Bauchmuskeln schmerzhaft sind; so war in unserem Falle die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schmerzhaftigkeit derselben so gross, dass von einer Palpation der Milz keine Rede sein konnte. Wahrscheinlich finden wir aus demselben Grunde nicht in allen beschriebenen Fällen von Dermatomyositis eine Erwähnung der Milzgrösse. In denjenigen Fällen aber, in welchen dieselbe angegeben wird, wird zum Theil eine Vergrösserung beobachtet (Unverricht, Plehn, Strümpell), zum Theil ist sie unverändert (Unverricht, 2. Fall Herz's). Was die Nieren anbetrifft, so war nur in einem Falle eine ausgeprägte Affection in Form von Nephritis vorhanden (Senator). In 3 anderen Fällen (Senator, Hepp, Strümpell) existirte nur eine leichte Albuminurie, und in den anderen Fällen, wie auch in dem unsrigen war sogar keine Spur von Eiweiss im Harn.

Auch vom Standpunkte der Aetiologie aus betrachtet, ist in der vorliegenden Krankheit die Rachenaffection von Bedeutung; so nimmt Fränkel, indem er Dermatomyositis als septischen Process betrachtet, an, dass im Falle des Fehlens eines primären Eiterheerds im Organismus, Angina den Ursprung der septischen Infection bilden könne. Aber aus allen bekannten Fällen von Dermatomyositis wird nur in 3 ihrer erwähnt (Potain, Hepp, Herz). Ferner waren in den meisten Fällen Lungenaffectionen vorhanden. Die letzteren aber hatten, so zu sagen, nichts mit dem Krankenbilde selbst zu schaffen, sondern waren secundären Characters in der Form von „Schluckpneumonie", in Folge von Functionsstörung der Schlingmuskeln; und in der That wurde eine Lungenaffection nur in denjenigen Fällen beobachtet, die mit dem Tode endeten; dafür aber war auch in fast allen der letzteren, d. h. letalen Fällen, die lobuläre Pneumonie eine Todesursache (Unverricht, Hepp, Potain, Senator). Der Tod trat nach verschiedener Dauer der Krankheit ein, nämlich nach 2 Wochen (Senator), nach 5 Wochen (Unverricht, Marchand), 3 Monaten (Hepp) und 5 Monaten (Potain). In unserem Falle trat der Tod ebenfalls nach 5 Monaten, von den Erkrankungszeichen an gerechnet, ein. In denjenigen Fällen aber, in denen die Krankheit einen günstigen Verlauf nahm, konnte in 2 Fällen eine Besserung schon nach einigen Tagen nach der Erkrankung bemerkt werden, und nach noch einer Woche genasen die Kranken vollständig (Plehn und Herz), in den anderen Fällen dagegen trat eine Besserung nur allmählich ein und die Genesung erfolgte erst nach 1 (Senator, Unverricht, Herz) oder 2 Monaten.

Indem wir uns zur Erläuterung der Aetiologie der Dermatomyositis wenden, muss bemerkt werden, dass sie dem klinischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bilde nach einem Infectionsprocesse ähnlich ist; zu Gunsten desselben spricht das gewöhnlich sie begleitende Fieber, die Mitleidenschaft der Milz, manchmal auch der Nieren. Diese Vermuthung entstand schon früh und veranlasste nach dieser Richtung hin Ermittelungen seitens verschiedener Autoren (Unverricht, Senator, Herz); aber die bakteriologischen Untersuchungen ergaben ein negatives Resultat, Bakterien wurden in den afficirten Geweben nicht gefunden. Ferner wirft Pfeiffer, in Anbetracht der Aehnlichkeit der pathologisch-anatomischen Erscheinungen bei Dermatomyositis mit denen bei Thieren bei der Affection derselben durch Gregarinen, die Frage auf, ob nicht dieselbe Infection die Erkrankung an Dermatomyositis bei Menschen bedingt; aber auch in dieser Richtung ergaben die ausgeführten Untersuchungen negative Resultate (Unverricht, Senator). Auch in unserem Fall wurden, wie schon früher erwähnt, auf den Präparaten aus den afficirten Geweben weder Gregarinen noch irgend welche Bakterien gefunden.

Hier muss noch einer Vermuthung Senator's Rechnung getragen werden. Letzterer sprach, in Anbetracht der negativen Resultate der mikroskopischen Untersuchungen und auf Grund dessen, dass in einem seiner Fälle die ersten Erscheinungen von Dermatomyositis sich nach dem Gebrauch verdorbener Speisen entwickelten, die Vermuthung aus, dass die Ursache der Dermatomyositis überhaupt in einer Autointoxication des Organismus liege. Soviel bis jetzt von der Wichtigkeit der Autointoxication im Organismus im Allgemeinen bekannt ist, erscheint eine solche Voraussetzung vollständig berechtigt; daher ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass auch in unserem Falle das Magengeschwür und die dasselbe begleitenden dyspeptischen Erscheinungen die Bedingungen für Autointoxicationsprocesse abgaben. Letztere könnten in der Aetiologie von Dermatomyositis bei einer besonderen Prädisposition zu derselben eine wichtige Rolle spielen. Aber wenn man sich schon einmal mit Hypothesen befassen will, so kann man auch annehmen, dass die Erkrankung des Muskelsystems, die einem Infectionsprocesse so sehr ähnlich sah, in der ersten Periode der Krankheit in der That ein solcher war; aber während die Krankheit als Infectionsprocess anfing, hörte sie im weiteren Verlaufe in Folge Untergangs und Verschwindens der sie bedingenden Mikroorganismen auf ein solcher zu sein, so dass ein negatives Resultat bei der Untersuchung auf Mikroorganismen davon abhängen konnte,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass dieselbe nicht beim Beginn der Krankheit, sondern am Ende derselben angestellt wurde. Ferner kann angenommen werden, dass der weitere Verlauf der vorliegenden Krankheit von einer anderen Ursache unterstützt wurde, und es ist möglich, dass als solche Autointoxicationsprocesse im Organismus auftraten; dazu konnte auch ein Toxin dienen, welches unter anderen Umständen nicht eine solche Erkrankung des Muskelsystems hervorgerufen haben würde, wohl aber genügen konnte die weitere Entwicklung einer Krankheit zu befördern, die unter dem Einfluss eines anderen Agens entstanden war. Das Magengeschwür und die mit demselben verbundenen dyspeptischen Erscheinungen konnten sehr wohl eine solche Rolle spielen.

(W. K. Wyssokowicz). Meinerseits muss ich darauf hinweisen, dass die primäre multiple Myositis (Polymyositis — Dermatomyositis) als selbständige Erkrankung sehr selten vorkommt. Erst seit dem Jahre 1887, mit dem Erscheinen der Arbeit Unverricht's, lenkte diese Erkrankung die Aufmerksamkeit der Pathologen und Kliniker auf sich. Pathologisch-histologische Untersuchungen wurden bis jetzt nur in geringer Zahl ausgeführt. Darin liegt der Grund, weshalb weder in den alten noch in den neuen Lehrbüchern für pathologische Anatomie (Orth, Ziegler, Schmaus, Kauffmann u. a.) eine Beschreibung dieser seltenen Krankheit angeführt ist. Ausführlicher ist die Pathologie aller Muskelerkrankungen in der Abhandlung von Lorenz (Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Nothnagel 13. November, Th. III, I. Abth. 1897), ferner in der Monographie von Kader (Klin. Beiträge z. Aetiol. und Pathol. der sog. primär. Muskelentzündungen, Breslau 1897) und bei R. Pfeiffer (Referat der letzten Arbeiten über Dermatomyositis im Centralbl. für allg. Pathol. und pathol. Anat. 1896) behandelt.

Im Ganzen sind bis jetzt ungefähr 50 Fälle dieser Krankheit beschrieben worden, und nur in denen Potain's, Jacoby's, Wagner's, Unverricht's, Marchand's, Hepp's, Fuckels, Senators, Kösler's, A. Fränkel's und Korniloff's (1896 „Wralsch") sind auch Resultate pathalogisch-histologischer Untersuchung angeführt. In den anderen Fällen trat grösstentheils Heilung ein. Von den Fällen, die einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen wurden, hatte der grösste Theil einen acuten Verlauf, indem sie nach 2—3 Wochen mit dem Tode ende-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ten. In den Fällen von Unverricht und Marchand trat der Tod nach 5 Wochen, vom Beginn der Krankheit an gerechnet, ein; ungefähr in derselben Zeit bei Wagner und Korniloff, bei Potain nach 4—5 Monaten.

In den acuten Fällen betrafen die Veränderungen hauptsächlich die Muskelfasern, welche verschiedenen Formen von Degeneration aufwiesen: trübe Schwellung, Vacuolenbildung, wachsartige, hyaline, fettige Degeneration nebst Oedem und kleinzelliger Infiltration der Bindesubstanz der Muskeln. In den mehr chronischen Fällen traten die Erscheinungen von chronischer interstitieller Entzündung (mit Muskelatrophie) deutlicher zu Tage. Characteristisch erschien dabei das Fehlen von Veränderungen in den Blutgefässen (es war keine Verdickung ihrer Wände vorhanden) und besonders in den Nerven, welche unverändert blieben. Im grössten Theil der Fälle wurde auch keine auffallend starke Vermehrung der Muskelkörperchen in den Muskelfasern, welche öfter bei Neuromyositis beschrieben worden ist, beobachtet. Somit unterscheidet sich die Dermatomyositis histologisch von Erythema multiformis durch das Fehlen von Extravasaten, von Myositis syphilitica, durch das Fehlen von Veränderungen seitens der Blutgefässe und durch das Fehlen überhaupt von syphilitischen Veränderungen in den übrigen Organen, von Neuromyositis und Polyneuritis durch einen unveränderten Nervenzustand.

Die übrigen Formen der Muskelkrankheiten unterscheiden sich schon deutlicher von Dermatomyositis. Bei trichinöser Myositis bestimmt das Vorhandensein von Trichinen deutlich die Form der Erkrankung ungeachtet der durch viele Autoren betonten Aehnlichkeit des klinischen Bildes dieser Krankheit mit dem bei Dermatomyositis. Bei Tuberkulose ist die Muskelaffection gewöhnlich localen specifischen Characters, welcher durch den Uebergang der tuberkulösen Erkrankung auf die Muskeln von den benachbarten Stellen aus, öfters seitens der Knochen hervorgerufen wird. Myositis fibrosa ossificans ist ebenfalls eine locale, nicht ausgebreitete Krankheit, welche gewöhnlich bestimmte Muskeln betrifft. Bei Myositis rheumatica wurden vorläufig keine mikroskopischen Veränderungen entdeckt, ebensowenig wie bei der gonorrhoischen Erkrankungsform.

Der Rotz sowohl, wie auch eiterige, metastatische Erkrankungen, welche nicht selten im Verlaufe von Septico-Pyämie auftreten, sind alles Krankheiten localen Characters, die keine Veranlassung zur Verwechslung mit Dermatomyositis geben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von den Formen der Muskelentzündungen nähert sich eine am meisten dem uns interessirenden Falle, nämlich diejenige, welche von Helleday, Krukenberg, Lindner und besonders von Hakenbruch[1]) unter dem Namen Myositis interstitialis beschrieben wurde, und einige analoge Fälle von Kader, der die Benennung Myositis fibrosa vorzog. Aber diese Form von Myositis zeichnet sich dadurch aus, dass sie mehr beschränkt erscheint und von starken, reissenden Schmerzen in den Muskeln, von einer bedeutenden Veränderung der electrischen Muskelerregbarkeit und einer Schwächung oder einem Fehlen der Sehnenreflexe und endlich einer bedeutenden Steifheit der Glieder in Folge von fibröser Veränderung der Muskeln begleitet wird.

Was unseren Fall anbetrifft, in welchem von meinem Mitreferenten schon während des Lebens die Diagnose auf Dermatomyositis gestellt wurde, so sind von letzterem alle klinischen Kennzeichen in so vollständiger Weise erörtert, dass ich nichts hinzuzufügen habe. Der Sectionsbefund ergab Folgendes:

Die Leiche ist mittlerer Grösse, befriedigend genährt; die Haut und die Schleimhäute sind blass; die Milchdrüsen sind nicht gross, ein wenig atrophirt, die Warzenhöfe pigmentirt, auf dem Leibe befinden sich Narben von der Schwangerschaft. In der Gegend des äusseren rechten Fussknöchels ist eine kleine im Durchschnitte ödematöse Anschwellung zu bemerken. In der Bauchhöhle befindet sich gegen 60 ccm einer serösen, ein wenig trüben, röthlichen Flüssigkeit; auf dem Peritoneum in dem oberen Theile des Bauches sind zahlreiche miliare Extravasate zu beobachten. Die Leber überragt einen Finger breit den Rippenrand. Die untere Fläche ihres rechten Lappens ist mürbe und durch fibrinöseeiterige Membranen mit dem Colon zusammengeklebt. Der Pylorus-Theil des Magens ist ebenfalls durch Verwachsen fixirt. Die Spitze des Zwerchfells befindet sich links auf der Höhe des 5. Intercostalraumes, rechts auf der 5. Rippe. Das Herz ist ein wenig nach links geneigt. Der Herzbeutel ist stellenweise mit dem vorderen Rande der linken Lunge verwachsen, welche ihrerseits in der Gegend des vorderen Randes der äusseren Fläche durch alte Verwachsungen mit den Brustwänden fixirt ist. In den anderen Theilen ist die linke Lunge wie auch die rechte frei. In der rechten Pleuralhöhle befindet sich gegen 100 ccm, in der linken ungefähr 1 Liter seröser gelblicher Flüssigkeit. In dem Herzbeutel finden sich gegen 50 ccm seröser Flüssigkeit. Das Herz ist nicht gross, die Fettablagerung mässig. Das rechte Herz ist ein wenig erweitert, die Wände sind dünn. Das Endokardium, die Klappen der

1) S. bei Kader l. c. (chronische interstitielle Entzündung mit deutlich ausgeprägter Sclerose.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

linken und der rechten Ventrikel weisen keine Veränderung auf; die Muskeln besitzen eine bräunlich-graue Farbe mit einem leichten gelben Anstrich, normale Consistenz. Die linke Lunge ist an der Spitze und an den vorderen Rändern von normaler, an den hinteren von teigiger Consistenz, enthält wenig Luftbläschen. Auf dem Durchschnitt erscheint der untere Lappen dunkelroth. Von der Oberfläche des Schnittes lässt sich eine trübe luftleere Flüssigkeit abschaben, theils fliesst sie von selbst ab; an 3—4 Stellen sind kleine erbsengrosse körnige grau-rothe Bezirke bemerkbar; ein grosser körniger Knoten von der Grösse einer Wallnuss befindet sich am hinteren Rande des oberen Lappens, und ein kleinerer an dem vorderen Rande. Die rechte Lunge ist aufgebläht, auf dem Durchschnitt mässig hyperämisch. An der Spitze befindet sich ein erbsengrosser pneumonischer Bezirk von grauer Farbe. Die Schleimhaut der Bronchien ist injicirt, in den Bronchien, besonders der linken Lunge befindet sich dünner flüssiger Schleim.

Die Milz ist von ungefähr normaler Grösse, eher ein wenig in die Breite vergrössert, die Kapsel ein wenig verdickt, an einer Stelle ist eine stärkere fibröse Verdickung in Form eines 5 cm langen und 1 cm breiten Streifens wahrnehmbar. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe von bräunlich-rother Farbe, ein wenig schlaff, die Pulpa lässt sich leicht abschaben, die Milzbälkchen sind ein wenig verdickt.

Die Nieren sind von ungefähr normaler Grösse, das Gewebe gelblich-roth, an der Oberfläche ist ein venöses Netz deutlich sichtbar; ausser Schlaffheit und einer gelben Färbung der Corticalsubstanz sind keine besonderen Veränderungen vorhanden. Die Leber ist ziemlich gross, muskatnussartig, ein wenig schlaff, gelblich-braun, im Allgemeinen blutarm. In der Gallenblase und im lig. hepatoduodenale sind keine besonderen Veränderungen zu beobachten. In der Gegend, wo das Duodenum beginnt, zeigt sich zwischen demselben und dem Colon eine Höhlung ungefähr von der Grösse eines Hühnereies mit locker zusammengeklebten Rändern und lockeren Wänden und einem schmutzig-grünlichen eiterförmigen Inhalte. Diese Höhlung hat eine Verbindung mit einer Oeffnung, welche den kleinen Finger in das Duodenum durchlässt. Diese Oeffnung befindet sich in horizontaler Richtung des Darmes, hat eine ovale Form, glatte Ränder und eine grauliche Farbe. Bei dem Oeffnen des Magens stellt sich heraus, dass die Schleimhaut sich im Stadium der postmortalen Auflockerung befindet. Auf einer grossen Strecke sind die Falten glattgelegt. Im Duodenum, mehr an der hinteren Wand desselben, sind 4 Geschwüre von unregelmässig ovaler Form wahrzunehmen; letztere durchdringen die ganze Dicke der Schleimhaut, eins geht sogar bis zur Tunica serosa, sie haben scharf abgeschnittene Ränder und sind von Erbsengrösse bis zur Grösse eines silbernen Fünfkopekenstückes. Alle Geschwüre beginnen gleich hinter dem Pylorus und sind auf einem ungefähr 4 Finger breiten Raume eines hinter dem anderen gelegen. Die oben erwähnte Oeffnung befindet sich an der unteren Wand des Duodenums, 1 Finger unter dem Pylorus; eine besondere Reaction in der Umgegend ist nicht zu bemerken, die Schleimhaut ist gelblich, schlaff. Der Darminhalt bildet eine grünlich-braune dunkle Masse. Die Schleimhaut zeigt ausser ihrer Verdünnung keine besonderen Veränderungen. 2 Lymph-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

drüsen an der rechten Seite des Halses sind von der Grösse einer grossen Wallnuss; auf dem Durchschnitt enthalten sie käsige Heerde und gelblichgraue Knötchen. In der Mundhöhle sind keine besonderen Veränderungen vorzunehmen; die Tonsillen sind stellenweise fibrös entartet. Am Beginn der Speiseröhre an der hinteren Fläche der Kehlkopfknorpel findet sich ein Geschwür von ovaler Form und der Grösse einer kleinen Bohne, welches bis zum Knorpel dringt, mit lockeren, gleichsam zurückgedrängten Wänden von schmutzigrother Farbe; 2 andere kleinere befinden sich an den Seitenwänden des Schlundes auf derselben Höhe. Die Schleimhaut des Kehlkopfes zeigt ausser einem geringen Oedem keine besonderen Veränderungen. Im Oesophagus sind keine besonderen Veränderungen vorhanden. Die Muskeln der Zunge und des Kehlkopfes sowohl als auch des ganzen Körpers sind blass, von gelblich-grauer Farbe, sehen wie wachsartig degenerirt aus. Die sich zwischen den Fasern befindliche Bindesubstanz ist mit einer serösen Flüssigkeit durchdrängt; die Fasern selbst jedoch sind beim Anfühlen hart, gleichsam fibrös. In den Nerven und Blutgefässen fanden wir auch keine besonderen Veränderungen. Der Uterus ist ein wenig verkleinert, die Wände verdünnt, das Gewebe gelblich, schlaff. Die Harnblase, der Mastdarm und die Adnexen weisen keine besonderen Veränderungen auf. Im Gehirn sind ausser einer schwachen Füllung der Blutgefässe und einer Schlaffheit der Hirnsubstanz keine besonderen Veränderungen wahrnehmbar. Das Knochenmark zeigt auf dem Durchschnitt der Tibiae keine Veränderungen. Sectionsbefund: Die runden Duodenalgeschwüre, das eine mit Perforation des Duodenums, die locale eiterige Peritonitis, sind offenbar frischen Datums; Heerde von katarrhalischer Pneumonie; in der linken Lunge Atelectase des unteren Lappens mit Splenisation desselben und Hydrothorax. In den Muskeln Erscheinungen von interstitieller diffuser Myositis. In dem Schlunde Decubitalgeschwüre.

Da die Muskeln des ganzen Körpers ihrem Aussehen nach mehr oder weniger gleichmässig verändert erschienen, so wurden zur Untersuchung die Schultermuskeln genommen, und zwar deshalb, weil die Kranke bei Lebzeiten über Schmerzen besonders in dieser Gegend geklagt hatte. Muskelstücke wurden aus verschiedenen Theilen excidirt und in Formalin mit Chromsäure gehärtet und darauf theils in Paraffin, theils in Celloidin eingebettet. Die Längs- und Querschnitte der Muskeln aus verschiedenen Theilen ergaben ungefähr ein- und dasselbe Veränderungsbild. Bei den Querschnitten traten in dem Zwischengewebe Erscheinungen eines interstitiellen Processes in sehr deutlicher und stark ausgeprägter Form zu Tage. An der Stelle des faserigen Bindegewebes sind überall spindelförmige, in den verschiedenen Stadien der Sclerosirung sich befindende Zellen wahrzunehmen. Der Process verbreitete sich offenbar hauptsächlich längs des interstitiellen Gewebes der Muskeln, zog allmählich auch die Muskelfasern eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach der anderen in Mitleidenschaft, indem diese wie mit einem Ringe zusammengezogen und allmählich zur Atrophie gebracht wurden. Die centralen Theile des Muskelbündels waren beinahe überall unverändert, je mehr sie sich aber der Peripherie näherten, wurden die Muskelfasern in ihrem Umfange allmählich immer kleiner und kleiner und verschwanden vollständig in den äusseren Theilen des Bündels, indem sie durch ein faseriges zellenreiches Bindegewebe ersetzt wurden. Dabei veränderte sich auch die Gestalt der Muskelfasern selbst: die auf den Querschnitten körnigen, unregelmässig- und kleinknotigen Muskelfasern verwandelten sich in homogene, gleichsam wachsartige. Auf den Längsschnitten war das Bild der allmählichen Atrophie der Fasern nicht so ausgeprägt, dagegen aber traten desto deutlicher ihre Veränderungen hervor. In den Fasern, welche näher zur Peripherie gelegen waren, waren Erscheinungen von Homogenisation der Fasern mit Andeutungen von wachsartiger Degeneration wahrnehmbar, obgleich wir ein deutliches Bild von letzterer nirgends bemerken konnten. Zugleich war es klar, dass die Veränderungen in den Muskelfasern nur allmählich, im Zusammenhang mit dem Druck von Seiten des wuchernden Bindegewebes, mit Erscheinungen einer nur einfachen Atrophie vor sich gingen, wobei eine Vermehrung der Muskelkörperchen, eine Vergrösserung der Kerne der Fasern nicht stattfand. Nur in einigen Schnitten traf man auf kleine Heerdchen runder Bindegewebezellen mittlerer Grösse, offenbar jungen zwischen den Bündeln gelegenen Granulationsgewebes; grösstentheils aber war überall ein und dasselbe Bild einer langsamen Vermehrung der Bindegewebezellen in der Richtung von der Peripherie der Bündel nach innen hin wahrzunehmen.

Zugleich waren in den auf den Schnitten vorkommenden durchgeschnittenen Nervenstämmen keine besonderen Veränderungen wahrzunehmen und eine solche Wucherung des Bindegewebes, wie um die Muskelbündel herum, wurde nicht beobachtet. Der Wucherungsprocess des Bindegewebes verschonte gleichsam die Nerven und ergriff dieselben nicht. Ebenso unversehrt erschienen auch die grossen Nerven der Subaxillargegend, ebenso wie auch die hier gelegenen Gefässe: Art. et Venae axillares. Irgend welche Mikroorganismen wurden weder in den Muskeln, noch im Blut gefunden.

Das angeführte Bild der ausgebreiteten diffusen interstitiellen Muskelentzündung tritt sehr characteristisch auf. Die vor uns ausgeführten Untersuchungen stellen auch dieselbe Eigenart einer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gleichmässigen interstitiellen Entzündung ohne starke Infiltration von Leukocyten in den subacuten und mehr protrahirten Fällen fest (Marchand, Potain, Korniloff).

Wenn auch in den Beschreibungen der verschiedenen Autoren die pathologisch-histologischen Befunde ein wenig auseinandergehen, so ist dies doch in nur unbedeutendem Maasse der Fall und wohl dadurch zu erklären, dass die Muskeln nicht zu einer und derselben Zeit seit dem Beginn der Krankheit untersucht wurden.

In den acuten Fällen traten vor Allem hauptsächlich die degenerativen Veränderungen in den Muskeln hervor, in den protrahirten die characteristische interstitielle Granulationsmyositis, welche allmählich die Muskelfasern eine nach der anderen ergriff und zur Atrophie brachte; sie erinnerte in dieser Hinsicht an dasjenige Bild, welches in der Leber bei der Laennec'schen Cirrhose beobachtet wird.

Das Bild der mikroskopischen Muskelveränderung bei dieser Krankheit ist an und für sich nicht so characteristisch, dass man sofort sagen kann, auf Grund der mikroskopischen Untersuchung eines Muskelpräparates, womit wir es zu thun haben; characteristisch erscheint der acute Beginn der Krankheit mit dem Character einer acuten infectiösen Fiebererkrankung, die Ausbreitung der Krankheit, die im Stande ist, alle Muskeln zu ergreifen, und die von einem derben entzündlichen Oedem des Unterhautzellgewebes und von Hyperämie (Erythem) der Haut begleitet wird; characteristisch erscheint auch der Umstand, dass in den acuten Fällen diese Krankheit oft einen letalen Ausgang nimmt, gewöhnlich in Folge der hinzutretenden Aspirationspneumonie und der Verbreitung des Entzündungsprocesses auf die Muskeln des Kehlkopfes, des Brustkorbs und des Zwerchfells. Durch ihre Ausbreitung und ihr klinisches Bild erinnert diese Erkrankung am meisten an die trichinöse Muskelentzündung, von der sie sich indessen durch die Aetiologie und histologischen Veränderungen unterscheidet. Aber wie jede Infectionskrankheit, so kann auch dieser Process einen verschiedenen Verlauf nehmen, indem er entweder rasch mit dem Tode oder mit Genesung endet, ein anderes Mal dagegen einen protrahirten chronischen Character mit verschiedenen Ausgängen annimmt.

Unser Fall gehört zu der Kategorie der chronischen Erkrankungen, in welchen hauptsächlich der interstitielle Process in den Muskeln mit dem Character einer chronischen interstitiellen Granulationsentzündung zu Tage tritt. Daher finden wir auch in unserem Falle keine ausgeprägten parenchymatösen Veränderungen, welche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von den Autoren bei acuten Formen dieser Erkrankung beobachtet wurden. Der acute fieberhafte Beginn der Erkrankung und die diffuse Ausbreitung der Muskelaffectionen ohne deutliche Aetiologie, Hautveränderungen und die früher aufgezählten Kennzeichen sprechen ohne Zweifel dafür, dass wir es gerade mit einem den Fällen Unverricht's und der anderen Autoren analogen Falle von Dermatomyositis zu thun hatten.

Was die Aetiologie dieser Krankheit anbetrifft, so erscheint sie bis jetzt noch nicht aufgeklärt. Einige Forscher (Wactzold, Herz und besonders A. Fränkel[1]) sind geneigt, die Erkrankung durch Eindringen von Mikroorganismen und hauptsächlich von Streptococcen in die Muskeln zu erklären; aber die von ihnen beschriebenen Fälle unterscheiden sich wesentlich von Dermatomyositis und müssen zu den metastatischen Muskelentzündungen, welche als häufige Folgeerscheinung von Septicämien und Septicopyämien auftreten gerechnet werden. Was dagegen die Dermatomyositis anbetrifft, so ist es a priori natürlich am richtigsten, dieselbe als eine durch Mikroorganismen oder Intoxication hervorgerufene Erkrankung anzusehen. Ebenso wie die Aetiologie der acuten und chronischen interstitiellen Entzündungen der Nieren, der Leber und der anderen Organe oft nicht deutlich zu Tage tritt, so kann man auch hier annehmen, dass bei dieser Krankheit ebenfalls die Idiosynkrasie und eine besondere Prädisposition, in Folge deren der Entzündungsprocess gerade das Muskelsystem ergreift, eine Rolle spielen.

Was die Veränderungen in den anderen Organen anbetrifft, so wurden bei mikroskopischer Untersuchung Erscheinungen von parenchymatöser Degeneration der Nieren, der Leber und der Herzmuskeln constatirt; in den Lungen eine katarrhalische Entzündung in den oberen Lappen und Erscheinungen von hypostatischer Pneumonie im Anfangsstadium im unteren Lappen. Alle diese Veränderungen der letzten Periode der Krankheit, wie auch die acute Perforationsperitonitis, standen natürlich mit der vorliegenden Dermatomyositis in keinem directen Zusammenhange.

1) S. bei Kader l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXXI.

Experimentelle und klinische Studien über Pneumonie.*)

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Von

Dr. Wilhelm Müller,

Assistenzarzt der medicinischen Klinik Leipzig.

I. Ueber den Keimgehalt normaler Thierlungen.

Die Versuche, welche in den letzten Jahren gemacht wurden, die Entstehung der Lungenentzündungen völlig aufzuklären, gingen naturgemäss auf die wichtige Vorfrage ein: enthält die normale Lunge der Säugethiere und des Menschen Mikroorganismen oder nicht? Die Forschungen Dürck's[1]) und Fr. Müller's[2]) und seiner Schüler haben zu ganz entgegengesetzten Ansichten über den Keimgehalt der Lungen und damit über den Entstehungsmodus der Pneumonie, besonders der croupösen geführt. Dürck fand die Lungen von Menschen und Schlachtthieren meist reichlich bakterienhaltig. Entzündliche Vorgänge in der Lunge kommen nach ihm dann zu Stande, wenn das Lungengewebe, das sonst beständig die eingeathmeten Bakterien abtödtet, durch irgend eine Schädlichkeit in seiner Widerstandskraft herabgesetzt wird. Die Bakterien gewinnen dann in diesem Bezirk das Uebergewicht, wachsen intensiver und wirken dadurch entzündungserregend.

Fr. Müller und seine Schüler fanden dagegen die Lunge und die Luftwege meist völlig keimfrei. In der Anwendung dieses Resultates auf die Erklärung der Entstehung der Lungenentzün-

---

*) Habilitationsschrift des Verfassers.

1) Dürck, Studien über die Aetiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter und der Pneumonie im Allgemeinen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58. S. 368.

2) Fr. Müller, Der Keimgehalt der Luftwege bei gesunden Thieren. Münch. med. Wochenschrift. 1897.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dungen kamen sie naturgemäss zu ganz anderen Ergebnissen wie Dürck.

Der sehr grosse Gegensatz der Meinungen ist aber erst in zweiter Linie für mich die Veranlassung gewesen, der Nachprüfung dieser Resultate näher zu treten. Die ersten Zweifel an der Richtigkeit der Züchtungsresultate von Fr. Müller und seinen Schülern Klipstein und Göbell kamen mir bei der Nachprüfung der Angabe Neufeld's[1]), dass man fast regelmässig Typhusbacillen aus Roseolaflecken züchten und damit die Typhusdiagnose sichern kann.

Neufeld, der im Koch'schen Laboratorium arbeitete, berücksichtigte bei seinen Züchtungen von Bakterien aus dem menschlichen Körper die neuerdings gemachte Erfahrung, dass Gewebssäfte und besonders das Blut baktericide Eigenschaften besitzen können. Diese verlieren sich nicht sogleich nach der Entnahme des Blutes aus dem Körper, sondern können auch noch in vitro dem Wachsthum der Bakterien hinderlich sein. Da es sich nun bei der Entnahme von Material aus der zu untersuchenden Roseola nicht vermeiden liess, dass Blut und Gewebssäfte mitgenommen wurden, so versuchte Neufeld deren schädliche Wirkung durch sofortige Aufschwemmung des Materials in Bouillon möglichst zu paralysiren. Diese Bouillonaufschwemmung wurde bei 37° gehalten und erst wenn reichliches Wachsthum eingetreten war, das Plattenverfahren zur Differenzirung der gewachsenen Keime angewandt. In den positiven Fällen konnte Neufeld beobachten, dass die Typhusbacillen der mit Blut gemischten Vorcultur noch deutliche Einwirkung von dessen agglutinirender Kraft zeigten: sie waren weniger beweglich als ihre Nachkommen, die in reiner Bouillon gute Beweglichkeit bekommen und lagen gelegentlich in Häufchen zusammengeballt. Bei der Nachprüfung dieser Angaben, die Herr Geheimrath Curschmann[2]) vornahm, konnte ich mich von ihrer Richtigkeit überzeugen.

Die früheren Untersuchungen über Typhusbacillengehalt der Roseolen waren meist erfolglos geblieben. Neufeld führte diesen Misserfolg auf die sofortige Verwendung fester Nährböden zurück,

---

1) Neufeld, Ueber die Züchtung der Typhusbacillen aus Roseolaflecken nebst Bemerkungen über die Technik bakteriolog. Blutuntersuchungen. Zeitschr. f. Hyg. 1899. Bd. 30. S. 498.

2) Curschmann, Zur Untersuchung der Roseolen auf Typhusbacillen. Münch. med. Wochenschrift. 1899. Nr. 48.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welche nicht in gleicher Weise wie die Bouillon eine Verdünnung der bakterienfeindlichen Stoffe gewährleisten.

Die Beobachtung, dass beim Züchten von Bakterien aus menschlichen Organen oder Secreten der flüssige Nährboden häufig mehr leistet als der feste, ist nun nicht bloss bei den Typhusbacillen gemacht worden. Hauser[1]) verwendete bereits Bouilloncultureu als Controle seiner festen Nährböden bei den Untersuchungen auf Keimgehalt der Organe. Er führte das bessere Wachsthum auf den reichlicheren Wassergehalt der flüssigen Nährmedien zurück, denn er begründet ihre Anwendung mit den Worten . . . „indem in der That die meisten Spaltpilzvegetationen bei wasserreichem Nährsubstrat um so üppiger und rascher heranwachsen."

Bei der Entscheidung der Frage, ob das normale Scheidensecret Bakterien enthält, verwandte Bumm[2]) flüssige Nährböden und fand sie viel wirksamer als feste Agarnährböden. Er machte in Folge dessen den Untersuchungen von Menge und Krönig über den gleichen Punkt, welche nur Agarnährböden verwendeten, den Einwand, dass die wirksamere Methode nicht in Anwendung gebracht sei. Menge und Krönig[3]) haben darauf gezeigt, dass ihre Agarnährböden das gleiche leisteten wie Bouillon, wenn sie aus einer Streptococcencultur von äusserster Verdünnung gleiche Mengen auf die beiden verschiedenen Nährböden übertrugen. Das beweist aber meiner Meinung nach noch nichts für die Züchtung aus dem nativen Secret, wo die Lebensbedingungen für die eingeschlossenen Bakterien ganz andere sein können, als in einer zweckmässigen Nährlösung. In den Controlversuchen Menge's und Krönig's wird durch die Nährböden nur der Nachweis von Bakterien erbracht, die bereits dem Wachsthum auf künstlichen Nährmedien angepasst waren.

Bei Züchtung des Pneumococcus aus älteren Lungenentzündungen konnte ich mich wiederholt davon überzeugen, dass die Bouillonzüchtung noch einen positiven Ausfall gab, während die Diplococcen auf dem Strich einer Agarplatte nicht angingen.

---

1) Hauser, Ueber das Vorkommen von Mikroorganismen im lebenden Gewebe gesunder Thiere. Arch. f. exp. Path. 1885. Bd. 20.

2) Bumm, Ueber Aetiologie und Pathogenese des Kindbettfiebers. Verhandl. der deutschen Ges. f. Gynäkologie. 1899. S. 276.

3) Menge u. Krönig, Die Wahl des Nährbodens bei dem culturellen Nachweise geringer Streptococcenmengen. Centralbl. für Gynäkologie. 1900. Nr. 5. S. 137.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nun wissen wir durch die Versuche von Lähr[1]), Hildebrandt[2]), Dürck[3]), Gamaleia und Anderen[4]), dass die normale Säugethierlunge im hohen Maasse die Fähigkeit hat, eingebrachte Keime unschädlich zu machen. 3 Waffen stehen der Lunge dazu zu Gebote. Ein Theil der Bakterien kann durch den Lymphstrom nach den Lymphdrüsen verschleppt werden. Ein Theil kann der Phagocytose zum Opfer fallen. Ein dritter Theil wird durch die Gewebssäfte der Lunge selbst zum Absterben gebracht. Die nach (Modus 1 und 2 angegriffenen Keime sind natürlich dem bakteriologischen Nachweis entzogen.

Bei der Darstellung von Bakterien aus der normalen Lunge wird es sich also darum handeln, solche Bakterien noch durch künstliche Methoden zum Augenschein zu bringen, welche dem Einfluss der baktericiden Gewebssäfte der Lunge unterlegen haben. Zwar wird mit dem Tode des Organismus die Production der bakterienwidrigen Säfte aufhören, die wir uns als eine Function der lebenden Zellen vorzustellen haben. Immerhin wird in einem excidirten Lungenstück noch ein Theil der vor dem Tode producirten bakterienfeindlichen Stoffe enthalten sein, der mindestens einen entwicklungshemmenden Einfluss auf eingeschlossene und schon angegriffene Bakterien ausüben kann. Soll also der Züchtungsversuch dem Bakterienwachsthum möglichst günstige Chancen bieten, so muss das zu untersuchende Lungenstück einer möglichst gründlichen Zerkleinerung und Aufschwemmung in Bouillon sogleich nach der sterilen Entnahme unterworfen werden. Wird eine solche Controle durch den flüssigen Nährboden unterlassen, so bleibt nach den positiven Erfolgen Neufeld's beim Typhus für alle die Untersuchungen, die nur mit festen Nährböden gearbeitet haben, der Einwand bestehen, dass nicht die günstigsten Wachsthumsbedingungen gewählt worden sind.

Betrachten wir daraufhin einmal die Resultate der früheren Beobachter und die von ihnen gewählten Züchtungsmethoden.

Zuerst hat Hildebrandt[5]) die Lungen von 4 Kaninchen auf ihren Keimgehalt hin untersucht. Die Platten blieben meist

---

1) Lähr, Diss. Bonn 1887. Ueber den Untergang des Staphyloc. pyog. aureus in den durch ihn hervorgerufenen Entzündungsprocessen in der Lunge.

2) Hildebrandt, Experimentelle Unters. über das Eindringen pathogener Organismen von der Lunge aus. Ziegl. Beitr. Bd. II. S. 411.

3) Dürck, l. c.

4) Annales de l'Institut Pasteur. 1888.

5) Hildebrandt, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

völlig steril. Hildebrandt suchte sein negatives Resultat durch indirecte Wahrscheinlichkeitsgründe plausibler zu machen. Saugt man athmosphärische Luft durch eine längere an den Wänden mit Nährmasse versehene Röhre, so findet man, nachdem die Keime zu Colonien ausgewachsen sind, die grösste Anzahl gleich im Beginn der Röhre, entsprechend der Eintrittsöffnung für die Luft. Ihre Zahl nimmt nach dem anderen Ende zu schnell ab. Auch die menschliche Lunge ist durch ihre Zuleitungswege, die Trachea und vor Allem die Nase mit ihren Buchten und Knickungen mit einem vorgelagerten Röhrensystem versehen, das ausserordentlich leistungsfähig erscheint, der Luft beigemengte Keime zurückzuhalten. Directe Versuche, welche Hildebrandt in dieser Richtung vornahm, zeigten, dass die Schutzwirkung von Nase und Luftwegen eine sehr weitgehende ist und nur versagt bei übermässig reichlichem Keimgehalt der Luft.

Ueber die Herstellung seiner Plattenpräparate sagt Hildebrandt: Es werden kleine Stückchen aus verschiedenen Partien der Lunge ausgeschnitten und auf Nährgelatine theils in Reagensgläsern, theils auf Platten gegossen ausgesät. Hildebrandt räumt selbst das Unzulängliche seiner Methode ein, wenn er an anderer Stelle fortfährt: „es muss indess zugegeben werden, dass die Methode der Aussäung von Organstücken auf einen Nährboden insofern vielleicht nicht ganz zuverlässig ist, als vereinzelte Keime, welche mehr innnen liegen, mit dem Nährboden also nicht in directem Contact stehen, vielleicht zum Auswachsen keine genügende Möglichkeit finden." In dieser Versuchsanordnung liegt schon von vorn herein eine zugegebene Einschränkung für den positiven Ausfall der Züchtung. Ich kann deshalb Hildebrandt nicht zustimmen, wenn er den Ausspruch Hauser's für seine Ergebnisse in Anspruch nimmt, dass nämlich bei solchen Untersuchungen die negativen Resultate mehr beweisen, als die positiven wegen der Gefahr zufälliger Verunreinigungen.

Als zweiter Autor in unserer Frage ist Neisser[1]) zu nennen. Er hat im Allgemeinen den Keimgehalt der Organe untersucht und auf die Lungen keine specielle Aufmerksamkeit gerichtet. Nach ihm sind die Lungen gewöhnlich als keimfrei anzusehen. Unter 25 sterilen Sectionen von Kaninchen finden sich nur 3 mal Bakterienbefunde für die Lunge notirt. Gegenüber den vielen negativen

1) Neisser, Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien. Zeitschrift für Hyg. Bd. 22.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fällen ist Neisser geneigt, die wenigen Bakterienbefunde Verunreinigungen zuzuschreiben. Neisser hat sich bei seinen Versuchen derselben Methode bedient, wie Hildebrandt, nur dass er gelegentlich beim Uebergiessen der Organstücke Agar statt Gelatine anwendete. Für die Resultate Neisser's kommt also der gleiche Einwand in Betracht, den Hildebrandt selbst gegen sich erhoben hat.

Nach ihnen ist Dürck zu ganz entgegengesetzten Befunden gelangt. Er untersuchte die Lungen von Leichen, die keine pathologischen Veränderungen aufwiesen und andererseits auch von frischgeschlachteten Hausthieren. So wurden 2 Pferde, 2 Ochsen, 1 Kalb und 10 Schweine untersucht. Sowohl die Lungen der menschlichen Leichname als die thierischen (mit Ausnahme eines Pferdes) erwiesen sich als reichlich bakterienhaltig. Es fanden sich dabei nicht indifferente Luftkeime, sondern vor allem die für die menschlichen Lungenentzündungen in Betracht kommenden Bakterien. Dürck konnte die Organismen nicht nur mittelst Züchtung nachweisen, sondern auch durch die Färbung im Schnitt des normalen Organs.

Als Erklärung seines Befundes nimmt Dürck an, dass Bakterien beständig mit der Athemluft in grossen Massen eingeführt werden. Die Schutzwirkung von Nase und Luftwegen misst Dürck viel weniger Bedeutung bei als Hildebrandt und Fr. Müller. Er sagt sich, dass die Lunge ja in offener Communication mit der Aussenluft steht und so gut kleine Staubpartikel bis in die Lunge aspirirt werden, eben so gut liegt dieselbe Möglichkeit auch für die Bakterien vor. — In der Lunge findet nun ein beständiger Kampf des Organs gegen die eingeathmeten Bakterien statt. Das normale Organ vernichtet die Eindringlinge ohne morphologische Alteration, aber mit jedem Athemzuge findet ein Nachschub von Bakterien aus der Luft her statt, so dass jederzeit in der Lunge sich reichlich Bakterien vorfinden.

Seine Untersuchungsmethode war folgende: Nach Verschorfung der Pleura entnahm er der Lunge steril ein peripheres Stück von ca. $1\,^1/_2$ ccm unter Vermeidung kleiner Bronchialäste und quetschte dieses zuerst mit einer geeigneten Zange in 10 ccm Bouillon aus. Von der Bouillonaufschwemmung aus wurden sodann Färbepräparate gemacht, Thiere geimpft und Agarplatten mit je einer Oese durch Bestreichen geimpft. Dürck legte die Bouillonaufschwemmung in doppelter Absicht an. Einmal wollte er damit die enthaltenen Keime möglichst von dem Organ mechanisch trennen und zweitens

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihre Menge feiner vertheilen, um auf dem Plattenausstrich noch isolirte Colonien zu bekommen. Dürck stand wahrscheinlich, als er so wenig Material zur Plattenaussaat wählte, unter dem Eindruck von Vorversuchen, die eine grosse Menge von Bakterien in den untersuchten Lungenstücken ergaben. Die Methode rechnet schon von vornherein mit der Wahrscheinlichkeit, dass sich ein grosser Bakterienreichthum ergeben wird. Sie rechnet aber auch gleichzeitig mit einer guten Lebensfähigkeit der Organismen. Diese werden zwar durch die Bouillonaufschwemmung von dem Organ emancipirt — und das ist ein wichtiger Vortheil der Dürck'schen Methode gegen andere — aber dann doch sogleich auf den festen Agar übertragen. Im Princip unterscheidet sich diese Methode von anderen, welche Organtheile direct auf Agar übertragen, nur dadurch, dass ein störender Einfluss etwa noch baktericid wirkender Substanzen bedeutend verringert erscheinen muss.

Es lag nahe, die Dürck'sche Methode bei der Nachprüfung zugleich neben der blossen Uebertragung von Organtheilen auf den festen Nährboden, wie sie Fr. Müller übte, anzuwenden. Es war ja nicht unmöglich, dass die Anwendung des Dürck'schen Kunstgriffes einen schädlichen Factor bei der Züchtung eliminirte, der sich für den positiven Ausfall des Versuches als wichtig erweisen konnte. —

Die Resultate von Dürck wurden von Fr. Müller[1]) und seinen Schülern Klipstein[2]) und Göbell[3]) angefochten. Sie machten dessen Untersuchungen den berechtigten Einwand, dass bei der Versuchsanordnung die Möglichkeit des Hinabfliessens von Mundflüssigkeit in die Lungen nicht berücksichtigt resp. vermieden worden war. Deshalb ist es nicht auszuschliessen, vielmehr wahrscheinlich, dass der gefundene Bakterienreichthum auf hinabgeflossenes Mundsecret zurückzuführen ist. Sie fanden nun unter Vermeidung dieses sehr wohl möglichen Versuchsfehlers die Lungen ihrer Versuchsthiere bis in die Trachea herauf meist völlig keimfrei. Die von Klipstein als Belegversuche veröffentlichten Beobachtungen erstrecken sich auf 3 Kaninchen, 1 Hund und 1 Katze, die von Goebell auf 2 Kaninchen. Die von Goebell citirten

1) Fr. Müller, l. c.

2) Klipstein, Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen Bakterien und Erkrankungen der Athmungsorgane. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 34. S. 191.

3) Göbell, Ueber die Infection der Lungen von den Luftwegen aus. Diss. Marburg 1897.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

englischen Autoren Thomson[1]) und Hewlett fanden die Thierlungen ebenfalls völlig keimfrei. Ihre Untersuchungsmethode haben sie nicht angegeben.

Das Resultat der Keimfreiheit der Lunge wird nach Fr. Müller durch das Zusammenwirken mehrerer Umstände bewirkt. Zunächst werden die in der Luft suspendirten Keime von Nase und Luftwegen in grosser Zahl zurückgehalten. Das schleimige Secret dieser Theile bietet ebenfalls den Bakterien ein sehr schlechtes Nährsubstrat, auf dem sie nicht gedeihen können. Dadurch werden Bakterienansiedelungen in den Luftwegen vermieden. Was aber von Bakterien der Wirkung dieser Schutzvorrichtungen entgeht, und in die Lunge wirklich hinabgelangt, das wird hier von den Lymphwegen aufgenommen und im Gewebe vernichtet. — Für die Keimfreiheit der Lungen unter gewöhnlichen Verhältnissen sprechen auch verschiedene klinische Erfahrungen. Gewöhnlich heilen Lungenwunden schnell ab, ohne dass es zu bakteriellen Entzündungen kommt. Ausserdem bleiben die meisten hämorrhagischen Infarcte steril und vereitern nicht; enthielte die normale Lunge überall Bakterien, so würden Vereiterungen jedenfalls häufiger vorkommen.

Klipstein und Göbell haben bei ihren Versuchen ausschliesslich mit festen Nährböden gearbeitet. Das Impfmaterial wurde theils auf schräg erstarrte Agarröhrchen übertragen, theils in verflüssigtes Agar gebracht und darin möglichst gleichmässig vertheilt. Die Vertheilung im Agar geschah mittelst einer Platinöse, nicht wie bei Dürck mit einer geeigneten Pincette, die eine ausgiebigere Zertheilung des Materials versprochen hätte.

Wenn wir bedenken, dass die sofortige Verwendung von Agarnährböden bei Züchtung von Pneumococcen aus älteren Lungenheerden im Stick lässt, wie wenig sie sich bei der Züchtung von Typhusbacillen aus Roseolen bewährte, und dass Bumm geringe Erfolge mit ihnen hatte bei der Züchtung von Streptococcen aus dem Scheidensecret, so werden wir uns eines Zweifels gegen die Sicherheit solcher Resultate nicht erwehren können, die sich auf eine einseitige Anwendung der Agarnährböden gründen. Man könnte allerdings einwenden, dass Klipstein nicht bloss festen Agar verwandte, sondern auch im verflüssigten sein Material suspendirte. In dem verflüssigten Medium fand eine eben so gute Vertheilung statt, wie in einer Bouilloncultur und es emancipirte die Keime in gleicher Menge eben so gut

1) Thomson and Hewlett, a preliminary communication on the falt of microorganisms in inspiredair. Brit. med. journ. 1896. I. 137.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von etwaigen bakterienwidrigen Einwirkungen der Organsäfte. Ausserdem erwähnt weder Klipstein noch Göbell eine wesentliche Differenz in den Züchtungsresultaten mit dem festen und verflüssigten Agar zu Gunsten des letzteren. Es sei also von der Hand zu weisen, dass bei der gestellten Aufgabe eine Controluntersuchung mittelst Bouillon wesentlich andere Resultate gezeitigt hätte.

Um diesen theoretischen Bedenken für und wider eine praktische Grundlage zu geben, habe ich den verflüssigten Agar im Vergleich mit der Bouillonvorcultur, wie ich gleich hier antecipando berichten will, in 6 Fällen in Anwendung gebracht. Es wurde dabei peinlich auf genaue Einhaltung von 40° bei dem Wasserbade geachtet.

In zwei Fällen ergaben beide Methoden Sterilität. In 2 weiteren versagte die Agarmethode, wobei die Bouillon positiven Ausfall ergab. In den zwei letzten Fällen, wo je eine der stets doppelt angelegten Agarplatten positiv ausfiel, trug die erste nur eine Colonie, die zweite 20. Bei dieser war ein Stück eines gröberen Bronchialastes mit verimpft und mit ausgequetscht worden. Die Bouilloncultur ergab auch in diesen beiden Versuchen positiven Ausfall, wenn auch nicht in allen 4 Proben, die jedesmal angesetzt wurden. In Folge dieses Versuchsausfalles habe ich in der grösseren Prüfungsreihe die schwerer anwendbare Verimpfung auf flüssigen Agar nicht consequent mit angewendet, sondern nur die leichter zu handhabende Oberflächenimpfmethode zur Controle angewendet, welche Klipstein und Göbell keine wesentlich verschiedenen Resultate brachte.

Gegen die Prüfung eines Organstückes auf Keimfreiheit durch Ausstreichen auf der Oberfläche eines festen Nährbodens könnten auch Bedenken erhoben werden. Der Keim kann den Nährboden nur mit einem Theil seiner Oberfläche berühren, an anderen Stellen aber von Blut oder Gewebssäften umgeben sein, die seinem Wachsthum nicht förderlich zu sein brauchen. Man muss zugeben, dass eine solche Prüfung des Keimgehaltes zugleich eine solche auf eine gute Lebensfähigkeit der Organismen mit einschliesst. Kommt Trachealschleim auf solche Weise zur Verimpfung, so ist sehr leicht der Fall denkbar, dass die eingeschlossenen Keime das Nährsubstrat nur mit einem Theil ihrer Oberfläche oder überhaupt nicht berühren. Sie können also theilweise oder ganz auf den Trachealschleim als Nährboden angewiesen sein. Wir wissen nun aber durch die früheren Untersuchungen Fr. Müller's, dass der Tracheal-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schleim einen schlechten Nährboden für Bakterien darstellt. Ein negatives Resultat würde demnach nicht ohne Weiteres völlige Gültigkeit beanspruchen können.

Neuerdings hat Béco[1]) den Keimgehalt der Lunge zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht. Er gibt dabei eine Uebersicht über frühere französische Untersuchungen. Seinen Angaben entnehme ich, dass Wargunin[2]) in den Luftwegen gesunder Thiere (Kaninchen, Kälber, Schafe, Saatkrähen) 9 verschiedene Bakterienarten, darunter Staphylococcus albus und flavus und Friedländer's Pneumoniecoccen fand. Seine Untersuchungsmethoden sind nicht mitgetheilt im Baumgarten. Polguère[3]) fand die Lungen von 5 Meerschweinchen, 6 Kaninchen, 2 Hühnern und 2 Tauben steril. Lungenpunctionen von 5 gesunden Individuen hatten nur bei einer Chlorotischen positiven Erfolg. Bei 5 Leichen (Todesursache: schnelltödtende Traumen) die 24 Stunden p. m. untersucht wurden, fand sich in einem Falle nichts, in den anderen 3 Bacteriensorten neben Fäulnissbakterien. Er kommt zu dem Schluss, dass die gesunde Lunge gewöhnlich keimfrei ist, doch veranlasst ihn der Befund eines „Pneumococcus" in der gesunden Lunge der Chlorotischen für diesen ein „microbisme latent" im Lungenparenchym anzunehmen. Er verwandte nur Gelatine und Agar.

Claisse[4]) fand das eigentliche Lungengewebe ebenfalls steril; in Trachea und Bronchien von Kindern, die ohne Lungenaffectionen starben, eine spärliche Bakterienflora, die nach den feinen Luftwegen zu schnell abnimmt.

Nach dem Urtheil Béco's war das die allgemeine acceptirte bisherige Annahme der französischen Gelehrten. Auch Labour[5]) fand die unteren Luftwege keimhaltig.

Eigenthümlich sind die Resultate von Béco selbst, da er zu ganz verschiedenen Ansichten über den Keimgehalt der thierischen und menschlichen Lungen gelangt ist. Er fand bei den Laboratoriumsthieren die Lunge bis herauf zur Mitte der Trachea steril

1) Béco, Recherches sur la flore bacterienne du poumons de l'homme et des animaux. Arch. de med. exper. et d'Anat. pathol. 1899. Nr. 3.

2) Wargunin, Ueber Mikroorganismen in den Luftwegen gesunder Thiere. Wratsch 1887. Nr. 13. Ref. Baumgarten, Jahresb. 1888. S. 462.

3) Polguère, Desinfections secondaires. Thèse de Paris. 1888.

4) Claisse, Les infections bronchitiques. Thèse de Paris. 1893.

5) Citirt nach Beco. Die Arbeit war unter dem Citate Beco's: Labour, Recherches experimentales des poumons des lapius. Thèse de Paris 1897 nicht aufzufinden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(15 Mäuse, 6 Meerschweinchen, 3 Katzen, 2 Hunde). Ebenso verhielten sich die Lungen der grösseren Hausthiere, manchmal enthielten diese den Pneumococcus in schwach virulenten Formen. Auch die Katzenlungen beherbergten gelegentlich einen dem Diplococcus nahestehenden virulenten Organismus.

Den Untersuchungen an menschlichen Leichen schickt Béco Beobachtungen am Kaninchen voraus, die uns darüber informiren sollen, ob die sterile Kaninchenlunge sich spontan vom Darm oder den oberen Luftwegen her inficirt, wenn das getödtete Thier längere Zeit im Sectionssaal unter den gleichen äusseren Bedingungen wie menschliche Leichen belassen wird. Wurden Thiere durch Stich in die Medulla getödtet und bei 10 bis 15° Aussentemperatur liegen gelassen, so erwiesen sich ihre Lungen noch nach 49 Stunden bis bis 3 Tagen keimfrei. Wurde den Thieren nach dem Tode noch $^1/_2$ ccm bewegliche Colicultur in den Mund gebracht, so blieben die Lungen doch bis zum 4. Tage steril, die Bakterien überschritten die grossen Bronchien nicht. Ebenso fand Béco, dass die nach aussen „geschlossenen" Organe unter Conservirung der Leiche bei 10 bis 15° steril bleiben, wenn sie zur Zeit des Todes steril waren. Er behauptet deshalb, dass die unter diesen Bedingungen conservirten Leichen einwandsfreie bakteriologische Untersuchungen erlauben, bezüglich der Lungen besonders dann, wenn der Tod ein plötzlicher war, dem keine längere Agone vorherging. Für den Menschen fand Béco, dass die unteren Luftwege steril sein können. Man treffe aber häufig in ganz gesunden Lungen isolirte pathogene Species, die Erreger von Bronchopneumonieen: Pneumococcn, Streptococcen und Staphylococcen. Er kann sich die Entstehung der Pneumonien beim Menschen ohne diesen Befund nicht gut vorstellen. Für die thierische Lunge bestreitet er in der Hauptsache das gleiche Verhalten. In seinen Schlussfolgerungen ist Béco gelegentlich etwas kühn; ich citire dafür folgenden Fall: Ein Mann erleidet einen Schädelbruch, stirbt in 4 Tagen nach 5stündiger Agone. Die Section, 15 Stunden nach dem Tode, erhebt an den Lungen „kein Oedem, keine Bronchitis", bakteriologisch: „Pneumococque pur et abondant". Béco macht dazu folgende Bemerkung: „Nach dem, was wir kennen gelernt haben, können wir nicht bestätigen, dass dieser Pneumococcus secundär in die Lunge gelangt ist, während der kurzen Agone, denn wir haben ihn in den normalen Luftwegen im Falle plötzlichen Todes wieder gefunden".

Die in ihrem Werthe angefochtenen Resultate von Bessers habe ich absichtlich nicht citirt. Wenn Jemand einen Schädelbruch er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

leidet und nach 4 Tagen nach 5 stündiger Agone stirbt, so sind beginnende Schluckpneumonien etwas gewöhnliches. Ich muss es als recht wahrscheinlich betrachten, dass Béco die Anfangsstadien einer Schluckpneumonie dabei übersehen hat.

Béco ist der Erste, der neben den festen auch flüssige Nährböden verwendet hat; er hat mit Zuckergelatine und Bouillon gleichzeitig gearbeitet. Er verfuhr nach 2 Methoden. Einmal verschorfte er die Pleuraoberfläche, machte einen Kreuzschnitt mit sterilem Messer und entnahm hier mit einem hakenförmig gebogenen Platindraht kleine Organfetzen und brachte sie neben dem Inhalt einer Platinöse auf die Nährböden. Daneben stellte er sich von excidirten Lungenstücken eine Bouillonaufschwemmung nach der Vorschrift Dürcks her und verimpfte davon — wieviel wird nicht angegeben — auf flüssigen und festen Nährboden, legte zur Anärobenzüchtung Liborius'sche Röhrchen an und impfte eine Maus mit 1 ccm.

Seiner Versuchsanordnung kann der Einwand nicht erspart bleiben, dass Béco viel zu wenig Material auf seine Nährböden zur Prüfung der Keimfreiheit übertragen hat. Der Vorwurf betrifft besonders seine erste Methode, die zweite ist zu ungenau angegeben und entzieht sich der Kritik. Wenn Béco aus der Keimfreiheit der kleinen Organfetzchen, die an einem eingestossenen gekrümmten Platindraht hängen bleiben, auf die Keimfreiheit des ganzen Organs schliesst, so geht er damit sicher zu weit.

Hervorzuheben ist am Ausfall seiner Züchtungen, dass Bouillon und Gelatine fast immer gleichmässige Resultate gaben.

In letzter Zeit hat auch Boni[1]) Untersuchungen über den gleichen Gegenstand angestellt. Er fand die Lungen von Meerschweinchen fast immer keimfrei, die Lungen frischgetödteter Schweine dagegen häufig pathogene Bakterien enthaltend, darunter den Pneumococcus in 25 %. Die vorgefundenen Bakterien hatten meist eine herabgesetzte Virulenz. Boni nimmt an, dass sich auch in der menschlichen Lunge in den meisten Fällen eine variirende Zahl von Bakterien befinden.

Zur Nachprüfung der genannten divergirenden Resultate habe ich 3 Methoden in Anwendung gebracht: die Bouillonvorcultur, die Agaroberflächen-Impfung nach Klipstein und die Herstellung von Agarplatten nach Dürck. Bei den vielen negativen Ergebnissen

1) Boni, Untersuchungen über den Reingehalt der normalen Lungen. Ein experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Lungeninfection. Deut. Arch. f. klin. Med. 1901. Bd. 69. S. 542.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

früherer Untersuchungen, namentlich der Versuche der Schüler Fr. Müller's, stand ich unter dem Eindruck, dass wenn überhaupt Bakterien in der normalen Lunge sich finden, der Befund wahrscheinlich ein vereinzelter sein würde. Deshalb nahm ich stets möglichst grosse Teile der Kaninchenlungen zur Verimpfung, soweit sich solche ohne Mitnahme gröberer Bronchien entnehmen liessen. Dabei bevorzugte ich die Stellen, an welchen ich bei früheren Untersuchungen über Vaguspneumonie deren erste Heerde auftreten sah, in der Erwartung, dass, wenn überhaupt Keime bis zur Lunge aspirirt werden, diese Punkte (hintere und mittlere Partie der Oberlappen, Mitte der Unterlappen) die Prädilectionsstellen repräsentiren.

Um dem Endresultat einen hinreichenden Grad der Wahrscheinlichkeit zu geben, wurden die Versuche auf eine grössere Anzahl von Thieren ausgedehnt.

Die für jeden Fall genau befolgte Versuchsanordnung war nun die folgende: Zunächst wurde bei den Thieren Körpergewicht, Temperatur, Frequenz von Herzschlag und Athmung festgestellt, um zu controliren, ob diese Werthe sich innerhalb der Norm hielten. Danach wurden sie $^1/_4$ Tag lang in einem mit Sublimat ausgewaschenen Topf gehalten, um sie auf das Vorhandensein eines Schnupfens zu examiniren. Um ein Aspiriren von Mundflüssigkeit beim Tödten und auch nachher zu vermeiden, wurde dem Thier vor dem tödtlichen Nackenschlag die Trachea unterbunden. Das geschah in der Weise, dass dem morphinisirten Thier zunächst ein Band oder ein mehrfach gelegter Seidenfaden um Trachea und Oesophagus, lose geknotet, herumgelegt wurde, so dass das Thier noch völlig unbehindert athmen und eventuell auch schlucken konnte. Es wurde sodann an den Hinterbeinen aufgehoben und ein Assistent zog auf Commando die beiden Fadenschlingen fest zu. Dann erst erfolgte der tödtliche Nackenschlag. Die Mitumschlingung des Oesophagus empfahl sich zur Herstellung eines sicheren Verschlusses der Trachea und zur Verhütung eines Durchschneidens der Fadenschlinge.

Darauf wurde das Thier völlig enthäutet, Kopf und Pfoten abgehackt und der Körper dann erst in das Zimmer gebracht, in welchem die Verarbeitung der Lunge vor sich gehen sollte. Neisser hat diese Vorsichtsmaassregel zur Vermeidung von Verstäubung der Keime aus dem Pelz des Thieres bereits beobachtet.

Alles in der Umgebung des Thierkörpers wurde mit Sublimat angefeuchtet, um ein Stäuben zu vermeiden: Der Fussboden, der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tisch, das Operationsbrett. Hände und Unterarme wurden zu den folgenden Eingriffen desinficirt. Zunächst wurde das Thier nach einem Sublimatbad von noch anhaftenden Haaren durch den Bunsenbrenner befreit, sodann aufgenagelt und mit glühendem Messer beiderseits die M. pectorales abpräparirt. Sodann wurde mit steriler Scheere das Brustbein kurz oberhalb des Zwerchfells quer durchgeschnitten und beide Pleuren eröffnet. Die Lungen sanken nicht zusammen. Der Verschluss der Trachea war also ein vollkommener. Nach seitlicher Durchtrennung der Rippen wurde das Brustbein von dem Assistenten kurz zurückgehalten und die Lungen am Hilus mit Pincette und Scheere abgetrennt unter peinlicher Vermeidung einer Verletzung des Oesophagus. Sie wurden sogleich in Petri'sche Schalen gelegt. Die Entnahme von Stücken aus der Lunge geschah nach vorheriger leichter Verschorfung der Pleura mit einem glühenden Messer. Von den Lungenstückchen wurden jedesmal 2 direct auf Agarplatten übertragen und darauf ausgestrichen. Von jeder Lunge wurden 2 Stückchen in je ein Bouillonröhrchen gebracht und unter Schräghaltung mit breiten Pincetten ausgequetscht. Von zweien dieser 4 Bouillonvorculturen wurden Agaroberflächenculturen nach Dürck's Methode mit je 5 Oesen der Aufschwemmung angelegt.

Die zum Versuch gebrauchten Instrumente waren durch Trockenhitze (1½ bis 2 Stunden bei 150°) in Eisenblechkästen sterilisirt. Zur Controle etwaiger Luftinfection wurde gleich zu Beginn des Versuchs eine Agarplatte offen hingestellt. Die Keimfreiheit der Instrumente wurde dadurch festgestellt, dass am Schluss des Versuchs eine nicht gebrauchte Pincette oder Scheere in einem Bouillonröhrchen gründlich herumgeführt wurde. Von den Nährböden selbst, die einer Herstellungsserie entnommen wurden, that ich regelmässig 2 Proben mit den Culturen und übrigen Controlen für 2 Tage in den Brütschrank bei 37°.

Nach 2 Tagen wurden von den Bouillonvorculturen Agarplatten oberflächlich durch Bestreichen geimpft, nachdem sie vorher auf Bakteriengehalt in hängenden Tropfen untersucht waren. Die Trübung, welche gleich nach dem Ausquetschen der Lungenstückchen entsteht, klärt sich nicht völlig durch Sedimentiren auf, so dass man makroskopisch nicht in der Lage ist, zu entscheiden, ob Bakterien gewachsen sind oder nicht.

Ich habe die vorbeschriebene Untersuchungsweise bei 25 Kaninchen in Anwendung gebracht. Die ersten Untersuchungen, bei welchen ich mich auf die Handhabung der Methoden einübte, sind

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unter diesen Fällen nicht mit berücksichtigt worden. Sie enthalten nur solche Untersuchungen, bei denen die Controlen einwandfreie Vorbedingungen bezüglich der Nährböden und der Instrumente sichergestellt hatten. Zwei der verwendeten Kaninchen hatten Schnupfen, bei einem dritten wurde nach Enthäutung ein Abscess in den Rückenmuskeln gefunden.

Diese 3 Fälle habe ich aus dem Material von 25 Fällen noch ausgeschieden. Die verschiedenen Methoden ergeben nun folgendes Resultat:

1. Nach dnr Dürck'schen Methode erwiesen sich
   2 Fälle als positiv,
   17 „ „ steril,
   3 „ ±: Wachsthum nur auf einer Platte.
2. Nach der Agaroberflächenimpfung (Controlmethode von Klipstein):
   1 Fall positiv,
   16 Fälle negativ,
   5 „ ± Wachsthum nur auf einer Platte.
3. Nach der Bouillon-Vorculturmethode:
   7 mal alle Theile positiv,
   10 „ mehrere „ „ (4 [1]) nur einer),
   5 „ alles steril,
   8 „ in mehreren Theilen steril.

Betrachten wir zunächst die Resultate der Methoden 1 und 2, welche feste Nährböden in sofortige Anwendung bringen. Sie zeigen im grossen Ganzen übereinstimmende Resultate. Fast $^4/_5$ der untersuchten Fälle erwies sich als absolut steril und der grössere Theil der nicht negativen war ±, d. h.: auf eine positive Platte kam gleichzeitig eine negative. Dabei trugen die positiven Platten gelegentlich nur wenige Colonien. Diese wurden aber doch als positiver Ausfall gedeutet, wenn sie auf den vorgeschriebenen Impfstrichen aufgingen und mit den aufgegangenen Keimen der Luftcontrolplatten nicht identisch waren, dagegen den mit der Vorcultur gezüchteten Keimen sich sehr ähnlich erwiesen. Das Resultat kommt dem Klipstein'schen sehr nahe, ja übertrifft dieses noch an Reichhaltigkeit der negativen Fälle, da sich bei Klipstein aus den mitgetheilten 5 Fällen 3 in einzelnen Stücken als

1) In zwei Fällen verunglückte eine Lunge beim Herausnehmen. Die andere hatte in beiden Proben positives Resultat, es wurde aber nur als „in mehreren Theilen positiv" in Anrechnung gebracht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

spärlich keimführend erwiesen. Klipstein hält allerdings diese vereinzelten Keime für Verunreinigungen und legt nur den negativen Befunden Gewicht bei.

Aber selbst wenn alle 5 Fälle negativ ausgefallen wären, so wäre das Material doch noch nicht gross genug, um einen allgemeinen Schluss zu gestatten. Von 22 Möglichkeiten sind nach meinen Untersuchungen 16 für den völlig negativen Ausfall bei Verwendung der Klipstein'schen Methode. Legt man diese Resultate zu Grunde, so ist die Wahrscheinlichkeit mit 5 Fällen unter 22 lauter negative zu greifen, vielleicht untermischt mit einem oder dem anderen Fall, der ± ausfällt, eine recht grosse. Trotzdem sind aber in der grösseren Unterstützungsreihe einige positive Fälle, die meiner Ueberzeugung nach nicht einfach als Folge von Verunreinigung ihren Keimgehalt aufweisen.

Weit grösser ist der Gegensatz meiner Resultate zu den Dürck'schen bei Anwendung der Dürck'schen Methode. Eine völlige Vergleichung der Resultate ist vielleicht deswegen nicht ganz angängig, weil Dürck andere Thiere untersuchte. Immerhin ist der Unterschied der Resultate ein sehr auffallender. Selbst die Resultate der Bouillonvorcultur lassen sich den extremen Befunden Dürck's nicht an die Seite stellen. Es gelang mir auch nicht, wie Dürck, in den normalen Lungen auf feinen Paraffinschnitten sicher Bakterien nachzuweisen, obgleich in den positiven Fällen die Lungen verschiedenen Bakterienfärbungen unterzogen wurden (Löffler's Methylenblaufärbung, Pfeiffer's $^1/_{10}$ Carbolfuchsinfärbung, Unna's polychromes Methylenblau, Kutscher's Carbolgentianamischung mit schonender Entfärbung durch Anilinxylol). Meine Resultate lassen mir deshalb die Ansicht Fr. Müller's völlig gerechtfertigt erscheinen, dass Dürck wohl unter abnormen Verhältnissen seine Versuche ausgeführt hat.

Das Ergebniss zeigt zugleich, dass die Dürck'sche Methode der Prüfung auf Keimfreiheit gegenüber der von Klipstein angewendeten keine wesentlich verschiedenen Resultate gibt. Wie ich früher erwähnte, schwebte mir bei der gegenseitigen Controle der beiden Methoden die Möglichkeit vor, dass durch die von Dürck geübte Bouillonaufschwemmungen des Materials eine mögliche baktericide Eigenschaft des Blutes und der Gewebssäfte paralysirt werde und deswegen dem Keime eine bessere Wachsthumsfähigkeit zukomme. Die Ergebnisse beider Methoden sprechen durchaus nicht für die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme. Ein bindender Schluss ist aber aus dem Grunde misslich, weil die Dürck'sche Methode zu wenig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Material zur definitiven Prüfung auf den festen Nährböden überträgt. Sind überhaupt nur wenig Keime in dem zu untersuchenden Lungenstück, so ist es dem Zufall anheim zu geben, ob sie gerade in den entnommenen Oesen enthalten sind oder nicht.

Die Anwendung der Bouillon-Vorculturmethode hat zu wesentlich anderen Ergebnissen geführt als die sofortige Verwendung der festen Nährböden. Von 22 Fällen erwiesen sich mit ihr nur 5 als völlig steril, in allen übrigen Lungen konnten Bakterien in einem oder mehreren entnommenen Theilstücken nachgewiesen werden.

Zwei Fragen drängen sich unwillkürlich bei der Gegenüberstellung dieser Resultate auf, wenn man zunächst nur die rohen Zahlenwerthe der positiven und negativen Fälle vergleicht: Wie ist diese Differenz zu erklären und liegen nicht etwa den positiven Bouillonbefunden Verunreinigungen zu Grunde? Die Fragen finden zum Teil schon ihre Beantwortung durch eine Analyse der Art des Wachsthums auf Bouillon und der gefundenen Bakterienspecies.

Nur in 5 Fällen fanden sich Staphylococcen; in allen übrigen fanden sich Stäbchenbakterien, welche auf den Agarplatten zur Luftcontrole stets vermisst wurden.

Hier gingen in den positiven Fällen zumeist einige Sarcinecolonien, graue und gelbliche, auf, mitunter Schimmelpilze, in vereinzelten Fällen eine Colonie grosser dicker Stäbchen, die schon morphologisch und in der Colonieform den aus der Lunge gezüchteten völlig unähnlich waren.

Die Stäbchenbakterien, die sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorfanden, zeigten folgende Eigenschaften: die Bouillon wurde gleichmässig getrübt, nach einem Tage trat Häutchenbildung und Bodensatz auf. Die Organismen sind kleine lebhaft bewegliche Stäbchen, meist zu 2 angeordnet. Auf der Agarplatte bilden sie zuerst runde dünne blasse irisirende Colonien, die nach 2 Tagen grauweiss werden und leicht erhaben sind. Mikroskopisch hat die Colonie keine besondere Zeichnung, nur eine sehr feine Körnelung. Auf Gelatine wachsen sie bei 22° ohne Verflüssigung, die oberflächlichen Colonien werden in einigen Tagen erhaben, breiten sich nicht, wie Bact. coli, oberflächlich aus. Auf Kartoffel bildeten sie einen saftigen gelbweissen erhabenen Ueberzug. Im Agarröhrchen trübten sie das Condenswasser und bildeten darin wie in Bouillon einen Bodensatz. Der Agarstrich ist nicht charakteristisch. In ihrer chemischen Leistungsfähigkeit variiren die Stäbchen aus verschiedenen Lungen. Gewöhnlich bildeten sie Säure auf Petruschky'scher Lacmusmolke und coagulirten die Milch. Die Coagulation konnte aber gelegent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich erst spät nach 4 Tagen eintreten oder ausbleiben. Ebenso verhielt es sich mit der Gasbildung auf Traubenzuckeragar, die nicht constant war bei den einzelnen Stämmen. Die Indolreaction fiel nach 8tägigem Verweilen der Bouilloncultur bei 37° schwach aus. Durch die Gram'sche Färbung werden sie bei intensivem Ausziehen mit Alkohol entfärbt. Sporenbildung wurde nicht beobachtet.

Kommt nun dieser Organismus normalerweise auch sonst beim Kaninchen vor und hat er für dasselbe pathogene Eigenschaften?

Von den Versuchsthieren wurde regelmässig Mund- und Nasenschleim und ein Haarbüschel auf Bouillon verimpft und die gewachsenen Species auf Agarplatten differenzirt. Es ergab sich, dass die Bakterien sich an allen 3 Orten häufig vorfanden, gemischt mit anderen Stäbchen, Staphylococcen, Sarcinen und Hefen. Bei einem darauf gerichteten Versuch fanden sich auch sehr ähnliche Bakterien im Heu der Thiere.

Der Organismus findet sich also häufig an den Stellen, von wo aus er durch den Luftstrom der Lunge zugeführt werden kann. Dabei ist der Bacillus höchstwahrscheinlich für die Lunge des Thieres unter Umständen nicht ungefährlich. In 3 Vaguspneumonien, die ich daraufhin genauer untersuchte, fand ich ihn neben anderen Bakterien, Coccen, Sarcinen etc. stets reichlich vor. Ob ihm eine wichtige Rolle bei der Entstehung und Ausbreitung der Lungenentzündung nach Vagotomie zukomme, ist schwer zu sagen, da ich gewöhnlich ein Bakteriengemisch in den pneumonischen Lungen vorfand. Deshalb möchte ich nur betonen, dass der Bacillus unter den Bedingungen einer Vagusdurchschneidung in der Kaninchenlunge lebens- und entwicklungsfähig bleibt.

Die Thatsache, dass in den Lungen ein solcher Organismus sich häufiger fand, der normalerweise dem Thier verschiedentlich anhaftet, könnte den Verdacht auf eine zufällige Verunreinigung der Nährböden vermehren. Wie aber Luftcontrolplatten zeigten, ist eine Verunreinigung durch Luftkeime sehr wenig wahrscheinlich. Die gewählte Versuchsanordnung machte ausserdem Fehler durch Verstäuben des Pelzes und Hinabfliessen von Mundschleim unmöglich.

Man könnte also noch den Verdacht äussern, dass die Bakterien durch die Instrumente (die in ihren Proben sicher steril waren) auf die Lunge und somit die Nährböden übertragen worden wären. Das wird aber auch wenig wahrscheinlich, wenn wir einen Blick auf die Art des Wachsthums der gefundenen Organismen werfen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die auf der Bouillonvorcultur gezüchteten Bakterien wurden zunächst auf Agarplatten zur Differenzirung eventuell verschiedener Species übertragen. In drei Fällen gingen die Bakterien von der Bouilloncultur überhaupt nicht auf der Agaroberfläche an, obgleich ihr Vorhandensein durch die Beobachtung im hängenden Tropfen sichergestellt war. Ebenso versagte das Anlegen von gegossenen Agarplatten (bei 40°). In den Parallelimpfungen des Materials direct auf Agar (nach Klipstein und Dürck) hatten in diesen Fällen beide Methoden versagt. Das Bakterienwachsthum auf Bouillon hätte der Beobachtung leicht entgehen können, wenn nicht Untersuchungen am hängenden Tropfen angestellt worden wären, denn die Bouillon bleibt nach dem Ausquetschen der Lungenstückchen beständig trüb, so dass man makroskopisch nicht entscheiden kann, ob ein Bakterienwachsthum vorliegt oder nicht. Die Erscheinung lässt sich nicht anders deuten, als durch die Annahme einer beträchtlichen Abschwächung der Wachsthumsfähigkeit der Organismen. Eine solche sehe ich auch in dem äusserst dürftigen Wachsthum auf der Agarplattenoberfläche, welche die Organismen aus verschiedenen Vorculturen zeigten. Die Colonien blieben auch da, wo sie vereinzelt lagen, sehr klein, dünn, schleierartig und bläulich irisirend. Enthielten die Vorculturen auch besser lebensfähige Keime, so entwickelten sich dickere, mattweisse, saftige Colonien, ganz entsprechend denen, welche sich auf den sofort geimpften Agarplatten in den positiven Fällen zu zeigen pflegten.

Es sind also in den Bouillonvorculturen Organismen noch zum Wachsthum gelangt, die unter dem Einfluss der Gewebssäfte der Lunge eine wesentliche Einbusse ihrer Lebensfähigkeit erlitten hatten, so dass sie auf Agar nicht mehr wuchsen. Dieses Verhältniss erklärt den verschiedenen Ausfall der Züchtungen mittelst Bouillon und Agar. Ausserdem lässt die Beobachtung den Einwand ungerechtfertigt erscheinen, dass die gewachsenen Organismen durch Instrumentenverunreinigung von Orten ausserhalb der Untersuchungslungen den Nährböden zugeführt sein sollten.

Warum sind diese Bakterien nicht auf Agar gewachsen? Hat die Bouillon vor dem Agar für abgeschwächte Keime im Allgemeinen den Vorzug des weit geeigneteren Nährbodens voraus? Behring[1]) hat bei der Nachprüfung der Kitasato'schen Werthe für die Abtötung der Bakterien durch Säuren bereits die Ueberlegenheit der Bouillon gegenüber der Gelatine klargelegt. Die

1) Behring, Bekämpfung der Infectionskrankheiten. Leipzig 1894.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bouillon ermöglicht eine Züchtung bei einem höheren, dem Temperaturoptimum der Bakterien genäherten Wärmegrade, was ihre Widerstandsfähigkeit stärkt. Bei Uebertragung von dem Bakteriensäuregemisch auf die Nährböden wird auch stets ein Bruchtheil der Säure mit übertragen. Bei der Gelatine wirkt nun im Verein mit der anderen Consistenz des Nährsubstrats die geringe Säuremenge leichter entwicklungshemmend als auf Bouillon.

Agar bietet nun dieselbe Möglichkeit wie die Bouillon, die Züchtung bei 37 °, bei einer geeigneteren Temperatur durchzuführen. Es musste versucht werden, ob bei künstlichen Abtödtungsversuchen mit verschiedenen Agentien die Bouillon dem Agarnährboden sich überlegen zeigte.

Die Art und Weise, in welcher Zellen und Gewebssäfte der Lunge die Bakterienabtödtung bewirken, lässt sich nicht in vitro mit Aussicht auf Erfolg reconstruiren. Ich wählte deshalb zur Abtödtung chemische Mittel, welche die Bakterien innerhalb einer etwas längeren Zeit abtödten, etwa in einer Stunde. Vollzieht sich die Abtödtung in dieser Zeit sicher, so kann durch Parallelübertragung auf Bouillon und Agar alle 5 oder 10 Minuten leicht entschieden werden, welcher Nährboden noch einen längeren Nachweis gestattet.

Aus der Tabelle Behring's ersah ich, dass Carbol $^1/_{300}$ Typhusbacillen in ca. 1 Stunde abtödtet. Ich wählte deshalb zunächst eine 12stündige Typhusbouilloncultur als Testobject und setzte dieser tropfenweise 2 % Carbollösung zu und probirte mir das Verhältniss der Tropfenzahl von Typhusbouillon und 2 % Carbolsäure aus, die eine längere Beobachtungszeit bis zur völligen Abtödtung gestattete.[1])

Bei einer Mischung von 15 Tropfen 2 % Carbollösung mit 10 Tropfen Typhusbouillon (= 1,2 % Carbolmischung), mit derselben Tropfpipette abgezählt, ergab nur in einem 3 Minuten nach der Mischung angelegten Bouillonröhrchen Wachsthum. Die späteren in Abständen von 15 Minuten angelegten Bouillonabimpfungen blieben steril. Die gleichzeitig angelegten Agarplatten hatten sämmtlich versagt.

---

1) Bouillon und Agar ($1^1/_2$ %) waren von derselben Zusammensetzung wie bei den Lungenuntersuchungen. Zu gleichen Versuchen wurden Nährböden der gleichen Herstellungsserie verwandt. Bouillon wurde beim Beimpfen wie Agar auf 40° gehalten, um möglichst gleiche äussere Verhältnisse zu wahren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

10 Tropfen Typhuscultur (12 stündig) mit 10 Tropfen 2% Carbol (= 1,00% Carbolmischung) ergaben folgendes Resultat:

Mischung	4 Uhr	45 Min.	Bouillon	Agar
Abgeimpft	4 „	50 „	+	—
	4 „	55 „	+	—
	5—5 „	45 „	—	—

10 Tropfen Typhuscultur mit 5 Tropfen 2% Carbol (= 0,66% Carbolmischung) ergaben:

Mischung	11 Uhr	10 Min.	Bouillon	Agar	(48 Stunden)
Abgeimpft	11 „	15 „	+	+	sehr reichlich
	11 „	25 „	+	+	
	11 „	35 „	+	+	zahlr. Colonien.
	11 „	50 „	+	+	
	12 „	10 „	+	+	
	12 „	25 „	+	+	
	12 „	40 „	+	+	
	12 „	55 „	+	—	

Das für meine Zwecke günstigste Mischungsverhältniss lag also zwischen 5 und 10 Tropfen 2% Carbolzusatz zu 10 Tropfen Typhuscultur.

10 Tropfen Typhuscultur mit 7 Tropfen 2% Carbol (= 0,82% Carbolmischung) ergaben:

Mischung	11 Uhr	50 Min.	Bouillon	Agar	(48 Stunden)
Abgeimpft	11 „	55 „	+	+	reichlich
	12 „	— „	+	+	
	12 „	05 „	+	+	4 Colonien
	12 „	10 „	+	—	
	12 „	15 „	+	—	
	12 „	25 „	+	—	
	12 „	35 „	—	—	
	12 „	50 „	—	—	

Es ergab sich aus diesen Versuchen eine sichere Ueberlegenheit des Bouillonnährbodens über das Agar, wenn es sich darum handelt, in der Abtödtung begriffene Typhuskeime zur Darstellung zu bringen. Es gelang das mit Bouillon 20 Minuten länger als mit Agar bei einer Abtödtungsfrist von ungefähr einer Stunde.

Natürlich war für mich von Interesse, ob das an den Typhusbacillen Gefundene auch für die Bakterien gültig ist, welche für die Infection der Kaninchenlungen in Betracht kommen. Im Mund-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schleim der Thiere sind neben anderen, welche sich ebenfalls bei Vaguspneumonien in den Lungen vorfinden, auch die Stäbchen, die sich häufiger in den Vorculturen gefunden hatten. Ich legte deshalb eine Bouilloncultur einfach vom Mundschleim der Thiere an und bekam eine Mischcultur beweglicher und unbeweglicher Stäbchen und Coccen. Sie wurde zu dem Abtödtungsversuch erst nach 24 Stunden verwandt, weil die Cultur langsamer wuchs, als die Typhuscultur. Das günstigste Mischungsverhältniss für einstündige Abtödtungsdauer ergab sich zu 15 Tropfen Carbol auf 10 Tropfen der Bouilloncultur. Die Einzelversuche fielen ziemlich constant aus. Als Paradigma gebe ich folgende Notiz.

10 Tropfen Bouilloncultur von Kaninchen-Mundschleim (nach 24 Stunden bei 37°) gemischt mit 15 Tropfen 2% Carbol (=1,2% Carbolmischung).

Mischung	7 Uhr	38 Min.	Bouillon	Agar	(48 Stunden)
Abgeimpft	7 „	40 „	+	+	(sehr reichlich)
	7 „	45 „	+	+	reichlich
	7 „	50 „	+	+	einige Colon.
	7 „	55 „	+	+	
	8 „	05 „	+	—	
	8 „	15 „	+	—	
	8 „	25 „	+	—	
	8 „	35 „	—	—	

Dieselbe Mischung:

Angelegt	7 Uhr	05 Min.	Bouillon	Agar	(48 Stunden)
Abgeimpft	7 „	10 „	+	+	(sehr reichlich)
	7 „	15 „	+	+	reichlich
	7 „	20 „	+	+	ca. 50 Colon.
	7 „	25 „	+	+	1 Colon.
	7 „	35 „	+	—	
	7 „	45 „	+	—	
	7 „	55 „	+	—	
	8 „	05 „	—	—	

Also auch für die uns interessirenden Bakterien erweist sich die Bouilloncultur beim Abtödtungsversuch weit wirksamer, als das Agar. Dasselbe konnte ich beim Wechsel des abtödtenden Mittels feststellen, ich wählte das schwefelsaure Chinin, das nach Behring dem Carbol in der Wirkungsintensität nahesteht. Als Beleg diene die folgende Notiz:

10 Tropfen Bouilloncultur von Kaninchen-Mundschleim (24

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stunden bei 37°) gemischt mit 10 Tropfen 2% Chininlösung (= 1,00% Chininmischung).

Mischung	11 Uhr	43 Min.	Bouillon	Agar	
Abgeimpft	11 „	46 „	+	+	sehr reichlich.
	11 „	50 „	+	+	
	11 „	55 „	+	+	reichlich.
	12 „	— „	+	+	einige Colon.
	12 „	10 „	+	+	
	12 „	20 „	+	—	
	12 „	40 „	+	—	

Wir sehen aus diesen Versuchen, dass bei der langsamen künstlichen Abtödtung einer gegebenen Bakterienmenge ein Stadium sich feststellen lässt, in welchem — vielleicht nur vereinzelte — Organismen doch noch im Stande sind, auf dem Bouillonnährboden sich weiter zu entwickeln, während ein Wachsthum unter den gleichen äusseren Bedingungen auf Agar ausbleibt. Ob dabei die minimale Menge des mitübertragenen Abtödtungsmittels eine wesentliche entwicklungshemmende Rolle spielt, halte ich für fraglich, da sie in den Anfangsstadien der Abtödtung auf dem Agar das Wachsthum nicht hindert. Einen weit grösseren Werth möchte ich auf die ganz verschiedenen osmotischen Verhältnisse der beiden Nährböden legen. Die Nahrungsaufnahme der Bakterien, die Vorbedingung einer Proliferation, erfolgt durch Osmose an ihrer ganzen Oberfläche. In der Bouillon ist der ganze Organismus direct von einer Flüssigkeit umgeben. Der Ablauf der zum Leben des Organismus nöthigen osmotischen Strömungen wird sich darin ungestört vollziehen können: Die Bakterienzelle wird leicht schädliche Stoffe, die ihr vorher zugeführt wurden, nach aussen abgeben, und für das Wachsthum geeignete aufnehmen können.

Im Agar dagegen ist die Hauptmasse der Flüssigkeit an das Agar gebunden, um es in seinem Quellungszustand zu erhalten, so dass der Keim in dem einmal erstarrten Agar von einer eigentlichen Flüssigkeit nicht mehr umgeben ist. Die Diffussionsvorgänge gegen den festen Agarnährboden werden jedenfalls bei der Bindung der Flüssigkeitsteile an das Agar gegenüber der Bouillon eine Verzögerung erfahren, ganz ähnlich wie die verschieden schnelle Diffusion von einem Farbstoffkorn aus, das man in Bouillon oder festen Agar versenkt.

Schon normalerweise zeigen die meisten Bakterien ein weniger üppiges Wachsthum auf Agar als auf flüssigen Nährmedien. In

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

abgeschwächtem Zustand macht sich dann dieser Mangel gegenüber den flüssigen Nährböden entschiedener fühlbar.

Ich glaube, dass dieser Punkt auch der wesentlichste war für das Gelingen der Neufeld'schen Züchtungsversuche der Typhusbacillen aus den Roseolen, welche den Anstoss für meine Untersuchungen gebildet haben. Neufeld betont selbst, dass er den Erfolg der Verwendung der Bouillonnährböden und der sofortigen Blutverdünnung durch Bouillon verdankt. Auf diesen letzteren Punkt legt Neufeld besonders viel Werth, er bemüht sich, durch das Experiment zu zeigen, dass das Blut Typhöser auf Bakterien fast momentan tödtend einwirken kann.

Seine dahingehenden Versuche sind aber nicht gleichsinnig ausgefallen, einmal gelang die Abtödtung, ein anderes Mal nicht. Behring und Thiemig konnten beide eine momentan wirkende Bakterientödtung durch das Typhusblut nicht nachweisen.

Wirkte das Blut so schnelltödtend, so mussten die Bakterien, die sich in den Roseolen vorfinden, eigentlich schon todt dort ankommen, da sie doch nicht gut anders als durch das Blut dorthin transportirt sein können. Deshalb kann ich nicht den Werth der Neufeld'schen Methode in der sofortigen Blutverdünnung erblicken, sondern allein in der Verwendung des flüssigen Nährbodens. Die Bakterien in den Roseolen sind durch den Bluttransport und später durch die Einwirkung des Gewebssaftes in ihrer Wachsthumsenergie abgeschwächt und gedeihen deshalb besser auf flüssigen als auf festen Nährböden, analog wie Bakterien in bestimmten Stadien der künstlichen Abtödtung.

Die Abtödtung, welche die Bakterien durch die Gewebe der Lunge erfahren, vollzieht sich nun nicht mit so gewaltsamen Reagentien, als wir zu diesem Zwecke bedürfen. Den feineren Mechanismus, den die Natur bei dieser Abtödtung anwendet, kennen wir nicht, eben so wenig wie die Zellthätigkeit der Leber, die gegenseitig Zucker in Glycogen umwandelt und andere complicirte Functionen der Zellen. Auch über die Zeit, deren die Lunge zur Abtödtung resp. Entfernung eingedrungener Bakterien bedarf, sind wir nicht im Klaren. Wie schon früher erwähnt, hat die Lunge 3 Waffen für die Vernichtung definitiv hinabgelangter Keime: die mechanische Entfernung durch den Lymphstrom, die Phagocytose und die bakteriolytische Wirkung der Gewebssäfte. Von der mechanischen Entfernung durch den Lymphstrom wissen wir durch die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Untersuchungen von Ruppert[1]), v. Ins[2]) und Arnold[3]), dass durch sie Staubtheilchen schon nach 3 Stunden bis zu den perifolliculären Lymphräumen der Bronchialdrüsen eliminirt werden können.

Vielleicht braucht die Phagocytose und die Einwirkung der Gewebssäfte eine noch kürzere Zeit. Durch Infectionsversuche der Lunge mit Bakterien, wie sie Lähr unter Ribbert anstellte, erfahren wir, dass sich die Lunge in Tagesfrist (ca. 3 bis 4 Tage) wieder gereinigt haben kann, wir erhalten damit einen wünschenswerthen Aufschluss über das Gesammtresultat jener 3 Kräfte, ohne aber die Wirkung des einzelnen Factors daraus entnehmen zu können.

Meine Versuche haben gezeigt, dass aus den Lungen in einer Reihe von Fällen abgeschwächte Bakterien durch die Bouillon nachgewiesen werden konnten, welche gegen den Agarnährboden sich refrectär verhielten. Ich glaube, dass hier ein völlig analoges Verhalten der Keime vorliegt, wie wir es bei den künstlichen Abtödtungsversuchen beobachten konnten. Die Einwirkung der Organsäfte auf die Bakterien in der Lunge wirkt höchstwahrscheinlich nicht momentan abtödtend, sondern bedarf zu diesem Resultat auch einer gewissen Zeit. Es gibt Stadien beim künstlichen Abtödtungsversuch, in denen auch auf Agar noch einige Bakterien sich lebensfähig erhalten. Bei Züchtungen aus dem Organ sieht man diesen Zuständen entsprechend dann ganz vereinzelte Colonien auf der Agarplatte aufgehen, die man geneigt ist, als zufällige Verunreinigungen zu deuten. In späteren Stadien versagt der Agar ganz und täuscht eine völlige Sterilität vor, die nur die gleichzeitige Verwendung des Bouillonnährbodens richtig zu stellen vermag.

Die Resultate der Züchtung mittelst der Bouillonvorcultur sind nun durchaus nicht gleichsinnig ausgefallen. In einem beträchtlichen Theil der Fälle fanden sich allerdings in jedem der entnommenen Stücke Keime. Ihnen steht aber eine Reihe von Fällen gegenüber, die ein völlig oder partiell negatives Resultat aufwiesen. Eine Erklärung dieser Differenzen scheint mir unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Agarerfolge in folgender Weise möglich. Es

---

1) Ruppert, Experimentelle Untersuchungen über Kohlenstaubinhalation. Virch. Arch. Bd. 72. 1878.

2) v. Ius, Experimentelle Untersuchungen über Kieselstaubinhalation. Arch. f. exp. Path. 1876.

3) Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastasen. Leipzig 1885.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kommt darauf an, wie lange nach dem Eintritt der Aspiration von Keimen die Untersuchung angestellt wird. Erfolgt sie sogleich darauf, noch ehe die Lunge ihre abtödtende Kraft äussern konnte, so wird der Erfolg für Bouillon und Agar positiv sein und der letztere wird uns einen Anhaltspunkt geben können über die Reichlichkeit der vorhandenen, lebenskräftigen Keime. Später wird der Agar leicht versagen und die Bouilloncultur durch den einfachen qualitativen Bakteriennachweis uns darüber aufklären, dass doch Bakterien in der Lunge waren, wenn auch nur in abgeschwächter Form. Schliesslich trifft man Fälle, in denen sich die Lunge von eingedrungenen Keimen völlig gereinigt hat und steril befunden wird, da eine Neueinathmung von Keimen noch nicht wieder stattgefunden hat.

Meine Beobachtungen an der Lunge normaler Kaninchen führen mich zu folgenden Schlüssen bezüglich des Keimgehaltes:

Die beiden sich gegenüberstehenden Ansichten von Fr. Müller und Dürck sind zu extrem gefasst. Die Auffassung Fr. Müller's, dass die normale Lunge und die Luftwege fast völlig keimfrei seien, lässt sich darauf restringiren, dass man in der normalen Thierlunge nur selten gut lebensfähige Keime findet, die sich bei directer Verwendung fester Nährböden nachweisen lassen. In einer ganz beträchtlichen Reihe von Fällen zeigt die gleichzeitige Züchtung mittelst Bouillon neben dem Agar das Vorhandensein abgeschwächter Keime in der Lunge, welche sich bei einer einseitigen Anwendung nur fester Nährmedien unserem Nachweis entziehen würden. Das spricht, wenn auch in stark gemilderter Form, für die Ansicht Dürck's, dass durch den Athemstrom der Lunge doch häufiger Bakterien zugeführt werden, als das die gegentheiligen Ansichten von Hildebrandt und Neisser zulassen möchten. Jedenfalls gelangen mehr hinab, als durch den Agarnährboden allein daraus nachgewiesen werden können. Es ist demnach für künftige Untersuchungen auf Keimfreiheit von Organen die gleichzeitige Verwendung des flüssigen Nährbodens neben dem festen zu fordern und zu betonen, da für abgeschwächte Keime der flüssige Nährboden ein weit besseres Wachsthum garantirt als der feste.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXXII.

Ueber die Beziehungen der Muskelarbeit zur Pulsfrequenz.

Aus dem Institute für Mechanotherapie des Dr. A. Bum
in Wien.

Von

Dr. R. Grünbaum, und **Dr. H. Amson,**
Assistenten des Instituts. Wiesbaden.

(Mit 9 Curven.)

Dass Muskelarbeit einen intensiven und fühlbaren Einfluss auf das gesammte Circulationssystem und speciell auf die Frequenz des Herzschlages auszuüben im Stande ist, das bedürfte keines experimentellen Nachweises. Jeder, der mit seinen Muskeln Arbeit leistet, kann es ohne Weiteres an sich selbst beobachten. Nur die Gesetzmässigkeit solcher Beziehungen zwischen der Muskelarbeit und der Pulsfrequenz darf sowohl vom Standpunkte der Physiologie, als der praktischen Medicin einiges Interesse beanspruchen. Trotzdem fehlten bis in die letzte Zeit alle exakten Angaben darüber. Hermann Christ[1]) ging zuerst daran, diese Verhältnisse experimentell klarzulegen. Von der richtigen Ansicht ausgehend, dass für solche Untersuchungen nicht jede Art von Muskelarbeit in gleicher Weise verwendbar sei, bediente er sich als Arbeitsmaschine des Tretapparates von Jacquet. Es ist dies ein modificirter Zimmerbergsteigapparat, bei dessen Verwendung das Versuchsindividuum Arbeit leistet ähnlich der beim Treppensteigen. Und diese Art von Arbeitsleistung erscheint Christ für solche Untersuchungen am brauchbarsten, weil dabei sehr mächtige Muskelgruppen arbeiten und diese Arbeit in einem bestimmten Rhythmus längere Zeit fortgesetzt werden kann. Die Arme sind vollkommen frei, der Körper ist in einer ganz ungezwungenen Stellung, der Thorax wird nicht zusammengepresst, kurz die Athmung ist in keiner Weise behindert.

1) Deutsches Archiv für klinische Med. Bd. 53. 1894.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dann bietet der Tretapparat noch den grossen Vorzug, dass die geleisteten Arbeiten ohne besondere Schwierigkeit gemessen und in einem gewissen Grade durch Belastung der Versuchsperson mittelst Sandsäcken dosirt und dadurch erst unter einander verglichen werden können. Zur Bestimmung der Pulsfrequenz diente der Sphygmograph von Jacquet. Die Anordnung der Versuche geschah in der Weise, dass zuerst vor der Arbeit Pulscurven der Versuchsperson geschrieben wurden. Dabei musste selbstverständlich strenge darauf geachtet werden, dass Alles ausgeschaltet wurde, was die Herzthätigkeit beeinflussen könnte. Nach Aufhören der Arbeit wurden mit möglichst geringem Zeitverluste abermals Curven geschrieben. Christ kam zu folgenden Ergebnissen: Mit der Grösse der Arbeitsleistung nimmt bis zu einem gewissen Grade die Pulsfrequenz zu. Dieser Parallelismus hört aber bei einer bestimmten Höhe der Arbeitsleistung auf. Wenn die Pulszahl eine gewisse Höhe erreicht hat, dann wird dieselbe nicht überschritten, auch wenn die körperliche Leistung beträchtlich grösser ausfällt. Die Frage, wo dieses Maximum gelegen ist, lässt er unbeantwortet. Die höchste von ihm gefundene Zahl ist 167 Pulse. Die Wirkung derselben Arbeit ist bei einem Individuum nicht immer gleich. Bei verschiedenen Personen zeigen sich bedeutende individuelle Unterschiede. Die Erholung des Herzens geht in den ersten Momenten nach beendeter Arbeit sehr rasch vor sich. Die Frequenz sinkt rapid in den ersten 1—2 Minuten, um in den folgenden sich langsamer der ursprünglichen Zahl zu nähern.

Diese Versuche wurden von Staehelin[1]) wieder aufgenommen, der aber bemüht war, gewisse Fehlerquellen, die den Experimenten Christ's anhaften, möglichst auszuschalten. Christ liess eine geraume Zeit verstreichen von dem Momente des Aufhörens der Arbeit bis zur Aufnahme der ersten Curve. Staehelin gelang es diesen Zeitverlust zu reduciren, in einzelnen Fällen bis auf 2 Secunden. Er war auch bemüht, die äusseren Versuchsbedingungen gleichartiger zu gestalten und achtete sorgfältig darauf, dass die Versuche möglichst zur selben Tagesstunde, nicht unmittelbar nach einer Mahlzeit oder nach einer Muskelanstrengung vorgenommen wurden. Jedem Versuche ging eine Ruhepause voraus, während der die Versuchsperson zunächst 5—10 Minuten ruhig sass, dann langsam aufstand. Erst nach weiteren 5 Minuten wurden die ersten Curven mit dem Jacquet'schen Sphygmographen ge-

1) Deutsches Archiv für klinische Med. Bd. 59. 1897. Bd. 67. 1900.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schrieben. Alle Versuche wurden an gesunden Individuen stehend gemacht. Die Bestimmung der Pulsfrequenz geschah in der Weise, dass dieselbe für je 3 auf einander folgende Abschnitte von 10 Secunden aus den Curven berechnet wurde. Die Addition der gefundenen 3 Zahlen gibt die Frequenz in einer halben Minute, diese mit 2 multiplicirt die in einer Minute. Durch diese Methode der Bestimmung begeht Staehelin einen Fehler. Denn da die Frequenz nach der Arbeit constant abnimmt, also in der zweiten Hälfte der Minute bereits niedriger ist, als in der ersten, so darf strenge genommen die für die erste halbe Minute eruirte Zahl mit 2 multiplicirt nicht als die Frequenzziffer der ersten Minute betrachtet werden. Sie ist zu gross, und dieser Fehler muss besonders für die Zeit unmittelbar nach Aufhören der Arbeit, während des rapiden Absinkens der Pulsfrequenz am erheblichsten sein. Staehelin gelangt auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, dass mit jeder Muskelarbeit eine Erhöhung der Pulsfrequenz verbunden ist. Bei kleiner Arbeit (bis 1000 kg-m) ist die Zunahme viel geringer, als nach mittlerer (bis 4500 kg-m), nach grosser Arbeit (bis 10000 kg-m) am bedeutendsten. Die Wirkung dieses Factors ist keine gleichmässige. Der Parallelismus zwischen der Grösse der Muskelarbeit und Zunahme der Pulszahl lässt sich nur bei Betrachtung der ganzen Versuchsreihen grob erkennen, während die einzelnen Versuche erhebliche Differenzen aufweisen, hauptsächlich bedingt durch individuelle Verschiedenheiten der einzelnen Versuchspersonen. Durch dieselben Ursachen sind auch die Differenzen in der Erholung des Herzens bedingt.

So brauchbar diese Resultate der Arbeiten von Christ und Staehelin für die bis dahin nicht erforschte Frage der Beziehungen zwischen Muskelarbeit und Pulsfrequenz sind, so weisen sie doch eine sehr fühlbare Lücke auf. Denn wir erfahren aus ihren Versuchen nichts Genaueres über das Verhalten des Pulses während der Arbeit. Die Ursache ist darin gelegen, dass es diesen Autoren nicht gelang, mit dem Sphygmographen während des Arbeitens auf dem Tretapparate einwandfreie Curven zu schreiben. Die Bewegungen der Arme, die Erschütterungen des Rumpfes machten sich in so störender Weise fühlbar, dass es nicht möglich war, aus den Curven einwandfreie Schlüsse zu ziehen. Dieselben Erfahrungen hat der eine von uns (Dr. Grünbaum) bei mehrfachen Versuchen und Anwendung aller erdenklichen Vorsichtsmassregeln gemacht. Wollten wir also an das Studium dieser Frage, die speciell für die Mechanotherapie von Bedeutung ist, her-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

antreten, so mussten wir auf eine andere Methode bedacht sein. Es war nun sehr nahe liegend, sich bei den Versuchen statt der graphischen Darstellung der einfachen Zählung der Pulsschläge zu bedienen. Bei den diesbezüglichen Vorversuchen zeigte sich, dass die gewöhnliche Art der Zählung für diese Zwecke nicht exact genug und daher nicht brauchbar sei. Wenn man, wie allgemein üblich, die Zahl der Pulsschläge in 20 resp. 30 Secunden zählt, dann fällt nur in den seltensten Fällen das Ende eines Pulses mit dem Ende der 20. oder 30. Secunde genau zusammen. Diesen Bruchtheil, der im ungünstigsten Falle mehr als einen halben Pulsschlag beträgt und durch die Multiplication mit 2 oder 3 entsprechend vergrössert wird, können wir nicht bestimmen. Dazu kommt, dass die Frequenz in dem Zeitraume von 20—30 Secunden gerade während der wichtigsten Phasen der Versuche, während und unmittelbar nach der Arbeit, mehrfache Schwankungen durchmacht, die sich in den so gewonnenen Zahlen nicht deutlich genug wiederspiegeln. Zählt man aber, um diesen raschen Veränderungen nachzukommen, den Puls immer nur während 10 oder gar nur während 5 Secunden, so wird der oben erwähnte Fehler so vergrössert, dass die gewonnenen Zahlen ganz ungenau werden.

Wir waren daher bemüht, eine andere Art der Bestimmung ausfindig zu machen und Dr. Grünbaum fand schliesslich folgende neue Methode der Pulszählung. Statt die Zahl der Pulse in 20 oder 30 Secunden zu ermitteln, bestimmt man möglichst genau die Zeit, die während einer gewissen Anzahl von Pulsen (15 oder 20) verstreicht. Man erreicht damit eine Reihe von Vortheilen, die diese Methode für unsere Zwecke allen anderen überlegen macht. Gegenüber dem Sphygmographen hat unsere Methode den Vorzug, dass wir die Pulsfrequenz ohne Unterbrechung vor, während und nach der Arbeit bestimmen können. Wir erhalten also ein lückenloses Bild über das Verhalten des Pulses während des ganzen Versuches. Vor der gewöhnlichen Zählung hat diese Art die viel grössere Genauigkeit und den Vortheil für sich, und dass in den gefundenen Zahlen alle Schwankungen deutlich zum Ausdrucke kommen. Zur genauen Bestimmung der Zeit verwenden wir statt der gewöhnlichen Uhr eine Stopp- oder Wettrennuhr, das sind Uhren, die ausser dem gewöhnlichen Secundenzeiger einen zweiten grossen besitzen, der noch $^1/_5$ Secunden genau anzeigt, und dessen Gang in jedem beliebigen Momente durch Druck auf einen kleinen Knopf ausgelöst und wieder abgestellt werden kann; durch einen weiteren Druck kehrt der Zeiger immer zur Ausgangsstellung zurück. Die Zählung geschieht in der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weise, dass, während die eine Hand des Beobachters den Puls der Versuchsperson fühlt, der Daumen der anderen Hand auf dem Knopfe der Uhr ruht und zu Beginn des ersten zu zählenden Pulses durch einen leichten Druck den Gang des grossen Secundenzeigers auslöst und am Ende des 15. oder 20. Pulsschlages stoppt. Die Anzahl der verflossenen Secunden wird dann einfach abgelesen. Wir verhehlen uns nicht, dass diese Methode der Pulszählung nicht absolut fehlerfrei ist. Denn vom Momente des Fühlens eines Pulses bis zum Niederdrücken des Knopfes vergeht eine gewisse Zeit. Jede Pulszählung beginnt also um einen Bruchtheil einer Secunde zu spät, sie hört aber auch später auf. Die hierbei in Betracht kommenden Schwankungen der Reactionszeit differiren nun, wie aus einer Arbeit des Dr. Grebner[1]) aus dem Institute Dr. Bum hervorgeht, nur innerhalb der Grenzen von $^1/_{100}$—$^3/_{100}$ Secunden, Grössen, die nicht in Betracht kommen, zumal dieser Fehler in allen Pulszahlen gleichmässig enthalten ist. Nur die Technik dieser Art der Pulszählung bedarf einiger Einübung. Für die Exaktheit und Brauchbarkeit unserer Methode spricht wohl am meisten, dass wir bei unseren Controlversuchen, während welcher wir beide bald gleichzeitig, bald hintereinander an derselben Person Puls zählten, die gefundenen Zahlen vollständig gleich waren. Ebenso erhielten wir bei unseren Vorversuchen bei vollständiger äusserer und innerer Ruhe des Untersuchten durch mehrere Minuten hindurch nur Schwankungen der Pulsfrequenz von 1—5 Schlägen, Schwankungen, die, wie schon Paul von der Mühll[2]) nachwies, als physiologische bezeichnet werden müssen. Als einen wesentlichen Vortheil möchten wir es bezeichnen, dass die graphische Darstellung der Versuchsergebnisse leicht zu bewerkstelligen ist.

Um die Curven übersichtlicher zu machen, haben wir als Ordinaten nicht die direct abgelesenen Zahlen eingetragen, sondern die Anzahl der Pulse für eine ganze Minute, die sich aus denselben nach der einmal berechneten Tabelle ergeben. Die Umrechnung erfolgt nach der Proportion: 15 Pulse (oder 20 Pulse) verhalten sich zur abgelesenen Secundenzahl wie x (Zahl der Pulse in einer Minute) zu 60 Secunden. Man erhält auf diese Weise folgende Tabelle:

Tabelle I.

15 Pulse	in	4	Secunden	entsprechen	einer	Pulszahl	von	225	Pulsen in 1 Minute
„		$4^1/_5$	„	„	„	„	„	$214^1/_4$	„ „
„		$4^2/_5$	„	„	„	„	„	$204^1/_2$	„ „

1) Die mechanotherapeutische Beeinflussung der Reactionsfähigkeit der Hirncentren. Wiener klinische Wochenschrift. 1899. Nr. 38 u. 39.

2) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 49. 1892.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

15	Pulse	in	$4^{3}/_{5}$	Secunden	entsprechen	einer	Pulszahl	von	$195^{3}/_{4}$	Pulsen	in 1 Minute
"			$4^{4}/_{5}$	"	"	"	"	"	$187^{1}/_{2}$	"	"	"
"			5	"	"	"	"	"	180	"	"	"
"			$5^{1}/_{5}$	"	"	"	"	"	173	"	"	"
"			$5^{2}/_{5}$	"	"	"	"	"	$166^{3}/_{4}$	"	"	"
"			$5^{3}/_{5}$	"	"	"	"	"	$160^{3}/_{4}$	"	"	"
"			$5^{4}/_{5}$	"	"	"	"	"	$155^{1}/_{4}$	"	"	"
"			6	"	"	"	"	"	150	"	"	"
"			$6^{1}/_{5}$	"	"	"	"	"	145	"	"	"
"			$6^{2}/_{5}$	"	"	"	"	"	$140^{1}/_{2}$	"	"	"
"			$6^{3}/_{5}$	"	"	"	"	"	$136^{1}/_{4}$	"	"	"
"			$6^{4}/_{5}$	"	"	"	"	"	$132^{1}/_{4}$	"	"	"
"			7	"	"	"	"	"	$128^{1}/_{2}$	"	"	"
"			$7^{1}/_{5}$	"	"	"	"	"	125	"	"	"
"			$7^{2}/_{5}$	"	"	"	"	"	$121^{1}/_{2}$	"	"	"
"			$7^{3}/_{5}$	"	"	"	"	"	$118^{1}/_{2}$	"	"	"
"			$7^{4}/_{5}$	"	"	"	"	"	$115^{1}/_{2}$	"	"	"
"			8	"	"	"	"	"	$112^{1}/_{2}$	"	"	"
"			$8^{1}/_{5}$	"	"	"	"	"	$109^{3}/_{4}$	"	"	"
"			$8^{2}/_{5}$	"	"	"	"	"	$107^{1}/_{4}$	"	"	"
"			$8^{3}/_{5}$	"	"	"	"	"	$104^{3}/_{4}$	"	"	"
"			$8^{4}/_{5}$	"	"	"	"	"	$102^{1}/_{4}$	"	"	"
"			9	"	"	"	"	"	100	"	"	"
"			$9^{1}/_{5}$	"	"	"	"	"	$97^{3}/_{4}$	"	"	"
"			$9^{2}/_{5}$	"	"	"	"	"	$95^{3}/_{4}$	"	"	"
"			$9^{3}/_{5}$	"	"	"	"	"	$93^{1}/_{4}$	"	"	"
"			$9^{4}/_{5}$	"	"	"	"	"	$91^{3}/_{4}$	"	"	"
"			10	"	"	"	"	"	90	"	"	"
"			$10^{1}/_{5}$	"	"	"	"	"	$88^{1}/_{4}$	"	"	"
"			$10^{2}/_{5}$	"	"	"	"	"	$86^{1}/_{2}$	"	"	"
"			$10^{3}/_{5}$	"	"	"	"	"	85	"	"	"
"			$10^{4}/_{5}$	"	"	"	"	"	$83^{1}/_{4}$	"	"	"
"			11	"	"	"	"	"	$81^{3}/_{4}$	"	"	"
"			$11^{1}/_{5}$	"	"	"	"	"	$80^{1}/_{4}$	"	"	"
"			$11^{2}/_{5}$	"	"	"	"	"	79	"	"	"
"			$11^{3}/_{5}$	"	"	"	"	"	$77^{1}/_{2}$	"	"	"
"			$11^{4}/_{5}$	"	"	"	"	"	$76^{1}/_{4}$	"	"	"
"			12	"	"	"	"	"	75	"	"	"
"			$12^{1}/_{5}$	"	"	"	"	"	$73^{3}/_{4}$	"	"	"
"			$12^{2}/_{5}$	"	"	"	"	"	$72^{1}/_{2}$	"	"	"
"			$12^{3}/_{5}$	"	"	"	"	"	$71^{1}/_{2}$	"	"	"
"			$12^{4}/_{5}$	"	"	"	"	"	$70^{1}/_{4}$	"	"	"
"			13	"	"	"	"	"	$69^{1}/_{4}$	"	"	"
"			$13^{1}/_{5}$	"	"	"	"	"	$68^{1}/_{4}$	"	"	"
"			$13^{2}/_{5}$	"	"	"	"	"	$67^{1}/_{4}$	"	"	"
"			$13^{3}/_{5}$	"	"	"	"	"	$66^{1}/_{4}$	"	"	"
"			$13^{4}/_{5}$	"	"	"	"	"	$65^{1}/_{4}$	"	"	"
"			14	"	"	"	"	"	$64^{1}/_{4}$	"	"	"
"			$14^{1}/_{5}$	"	"	"	"	"	$63^{1}/_{2}$	"	"	"
"			$14^{2}/_{5}$	"	"	"	"	"	$62^{1}/_{2}$	"	"	"
"			$14^{3}/_{5}$	"	"	"	"	"	$61^{3}/_{4}$	"	"	"
"			$14^{4}/_{5}$	"	"	"	"	"	$60^{3}/_{4}$	"	"	"
"			15	"	"	"	"	"	60	"	"	"
"			$15^{1}/_{5}$	"	"	"	"	"	$59^{1}/_{4}$	"	"	"
"			$15^{2}/_{5}$	"	"	"	"	"	$58^{1}/_{2}$	"	"	"
"			$15^{3}/_{5}$	"	"	"	"	"	$57^{3}/_{4}$	"	"	"
"			$15^{4}/_{5}$	"	"	"	"	"	57	"	"	"
"			16	"	"	"	"	"	$56^{1}/_{4}$	"	"	"

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Belehrt durch die Versuche Christ's und Staehelin's und durch die Erfahrungen, die der eine von uns (Dr. Grünbaum)[1]) bei seinen Untersuchungen mit Dr. Grebner[1]) über die Beziehungen der Muskelarbeit zum Blutdruck zu machen Gelegenheit hatte, waren wir bemüht, etwaige Fehlerquellen in der Versuchsanordnung möglichst zu vermeiden. Wir achteten stets darauf, dass die Versuche immer zur selben Tagesstunde stattfanden und nicht unmittelbar nach einer Mahlzeit oder nach einer anderen Muskelarbeit. Jedem Versuche ging eine entsprechende Ruhepause voraus, während welcher an der Versuchsperson, die ruhig und regelmässig athmend in bequemer Stellung schon auf dem entsprechenden Arbeitsapparate sass, ununterbrochen Pulszählungen vorgenommen wurden. Ohne diese zu unterbrechen, liessen wir mit der Arbeit erst beginnen, wenn der Puls mehrere Minuten hindurch keine höheren Schwankungen aufwies, als die physiologischen, und die Zählung nach geleisteter Arbeit wurde erst abgebrochen, bis die Pulsfrequenz durch längere Zeit sich auf demselben Niveau wie zu Beginn des Versuches hielt. Diese Anordnung, ohne jeden Lagewechsel der Versuchsperson, und eine vollständig lückenlose Beobachtung vor, während und nach der Arbeit wurde nur ermöglicht durch die von uns angegebene Methode der Pulszählung und die Verwendung der Herz'schen[2])[3]) mechanotherapeutischen Apparate, als Arbeitsmaschinen. Dieselben gestatten eine vollständig genaue Dosirung und Messung der von einer synergistischen Muskelgruppe geleisteten Arbeit, während der Tretapparat von Jacquet nur eine annähernde Schätzung der Arbeit gestattet. Es schien uns auch vortheilhafter, immer nur eine Muskelgruppe arbeiten zu lassen und die Deutung der Versuchsergebnisse nicht durch die abwechselnde Verwendung verschiedener Muskelgruppen bei einem und demselben Experiment noch mehr zu erschweren. Um die grossen Differenzen in den Arbeitsgrössen, die Christ und Staehelin und dann wir verwendeten, auf ihr richtiges Maass zu reduciren, müssen wir, obwohl hier nicht der Platz hierzu ist, doch auf den fundamentalen Einfluss der Art der Arbeit auf die Leistungsfähigkeit der Muskeln hinweisen, ob die Arbeit in Form von Widerstandsbewegungen oder belasteten Förderungsbewegungen (Herz) geleistet wird, ob die Muskeln un-

1) Wiener medicinische Presse. 1899. Nr. 49.

2) Neue Principien und Apparate der Widerstandstherapie. (Wiener med. Presse 1898. Nr. 14.)

3) Herz und Bum, Das neue System der maschinellen Heilgymnastik. (Wiener Klinik. Heft 4 u. 5.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unterbrochen arbeiten oder kleine Ruhepausen immer wieder dazwischen eingeschaltet werden.

Aus der Reihe der Herz'schen Apparate wählten wir als für unsere Zwecke am brauchbarsten solche aus, bei denen die Versuchsperson während des Versuches eine bequeme sitzende Stellung einnehmen kann. Gearbeitet wurde an folgenden Herz'schen Apparaten:

1. Senkung des rechten Armes in der Frontalebene. (W O + 13).
2. Zusammenführen beider Beine bei flectirtem Knie. (W U + 11).
3. Hebung des rechten Beines mit flectirtem Knie. (W U + 12).
4. Tretbewegung am stehenden Fahrrade. (F U 7).

Die Anzahl der bei einem Versuche ausgeführten Contractionen bewegte sich zwischen 15—1200, bei einer jedesmaligen Last von 2,1—11,67 kg-m, so dass die geleistete Gesammtarbeit zwischen 42—10664 kg-m schwankt. Im Ganzen haben wir an den verschiedenen Apparaten 19 Versuche gemacht. Als Versuchspersonen dienten wir selbst und ein dem Hilfspersonal der mechano-therapeutischen Anstalt des Dr. Bum angehöriges Mädchen, lauter gesunde Personen im Alter von 20—30 Jahren. Die Versuche wurden in dem uns freundlichst zur Verfügung gestellten Institute des genannten Herrn ausgeführt.

Tabelle II.

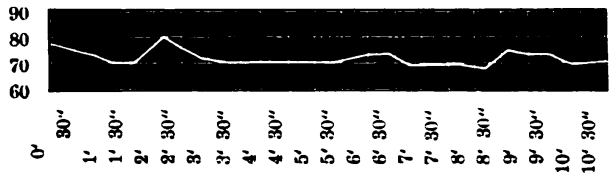
Nummer des Versuches	Versuchsperson	Bezeichnung des Apparates (nach Herz)	Geleistete Arbeit bei jeder Contraction	Belastung nach der specifischen Energie (Herz)	Während des Versuches geleistete Gesammtarbeit	Höchste Pulszahl während der Arbeit	Differenz gegenüber der Durchschnittsnorm	Arbeitszeit
2	Dr. G.	W O + 13	4,8 kg-m	40	72 kg-m	107	+ 32	1′ 47″
3	Dr. G.	W U + 11	4,1 „	50	61,5 „	102	+ 27	1′ 55″
4	Dr. A.	W U + 11	4,1 „	50	61,5 „	96	+ 21	1′ 05″
9	Dr. G.	W O + 13	5,7 „	50	119,7 „	129	+ 54	2′ 15″
10	Dr. A.	W O + 13	5,7 „	50	125,4 „	110	+ 35	2′ 25″
13	Dr. G.	W U + 11	2,8 „	35	42 „	87	+ 12	1′ 45″
14	Dr. A.	W U + 11	2,8 „	35	42 „	87	+ 12	1′ 30″
15	Dr. G.	W O + 13	5,7 „	50	199,5 „	119	+ 44	3′ 50″
16	Dr. A.	W O + 13	5,7 „	50	85,5 „	113	+ 38	2′ 10″
17	H.	W U + 12	4,68 „	30	93,6 „	133	+ 35	1′ 55″
18	Dr. G.	W U + 12	5,46 „	35	114,6 „	107	+ 32	1′ 35″
19	Dr. A.	W U + 12	5,46 „	35	120,1 „	115	+ 40	2′ 10″
20	H.	W O + 13	3,45 „	25	51,75 „	125	+ 35	2′ 05″
21	Dr. G.	W O + 13	3,0 „	20	309 „	96	+ 21	11′ 30″
22	H.	W O + 13	2,1 „	10	128,1 „	130	+ 40	7′
23	Dr. G.	F U 7	11,67 „	—	5616,0 „	173	+ 98	6′
24	Dr. A.	F U 7	8,64 „	—	10664,0 „	173	+ 98	15′ 25″
27	Dr. G.	W O + 13	4,35 „	35	55,25 „	100	+ 25	1′ 50″
28	Dr. A.	W O + 13	4,35 „	35	55,25 „	97	+ 22	2′ 10″

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bevor wir an unsere Arbeit herangingen, machten wir eine Anzahl von Vorversuchen, um uns Klarheit über das Verhalten der Pulsfrequenz in der Ruhe zu verschaffen. Dabei stellte es sich heraus, dass die Pulszahl, wie auch von der Mühll (l. c.) und Staehelin (l. c.) nachgewiesen haben, keine absolut constante Grösse ist, sondern schon in der Ruhe Schwankungen aufweist, die bei unseren Versuchen 2—6 Schläge betrugen und in ihrem Auftreten keine Regelmässigkeit erkennen liessen. Ebenso fanden Bleuler und Lehmann[1]) in der Ruhe Schwankungen von 2—5 Palpationen. Nur bei einzelnen Versuchen beobachteten wir durch mehrere Minuten hindurch Schwankungen von höchstens 1—2 Schlägen. (Curve 1.)

Curve 1.

Vorversuch VIII. Dr. Amson, sitzend auf Apparat PU 3.



Sehr häufig hatten wir Gelegenheit zu beobachten, dass äussere, die Versuchsperson treffende Reize, wie ein plötzliches Geräusch, ein plötzlich auftauchender Gesichtseindruck etc. Steigerungen der Pulszahl von 5—15, selten 20 Schlägen verursachten (Curve 1). Die Grösse der Beschleunigung hängt im Allgemeinen ab von der Stärke des Reizes, von der Excitabilität des Individuums und von der Plötzlichkeit der Einwirkung. Diese Schwankungen verschwinden so rasch und prompt, wie sie auftauchen. Ebenso bedingen auch psychische Erregungen Erhöhungen der Pulszahl, die meist länger andauern. Diese Störungen traten in der ersten Zeit häufiger auf, wie bei den späteren Versuchen. Zum Theil mag es wohl dadurch bedingt sein, dass wir später die Versuchspersonen veranlassten, auf ein constantes, mässig lautes Geräusch, den Gang einer im selben Raume arbeitenden Dynamomaschine, zu achten, um den Einfluss der accidentellen Geräusche und Störungen zu vermindern. Im Ganzen machten wir ähnliche Erfahrungen, wie beim Messen des Blutdruckes (l. c.), ohne dass von einem stricten Parallelismus die Rede sein kann. Keinesfalls ist die Pulszahl auch bei Gesunden eine so constante oder schwer zu beeinflussende Grösse, als man im Allgemeinen anzunehmen geneigt ist.

1) Archiv für Hygiene. 1885.

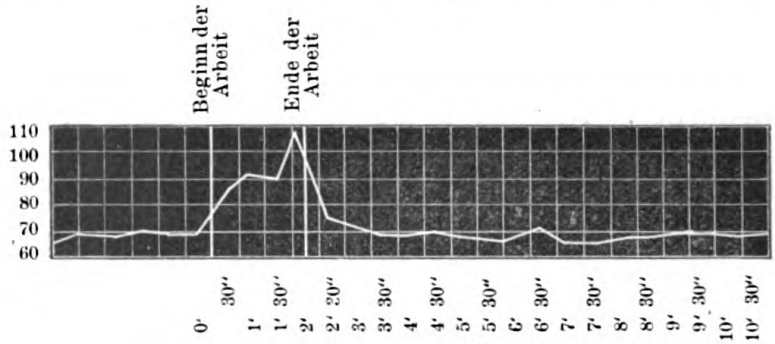
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verhalten der Pulsfrequenz während der Arbeit.

Bei allen Versuchen stieg die Pulsfrequenz sofort mit dem Beginn der Muskelarbeit. Der Anstieg erfolgt um so rascher, je höher

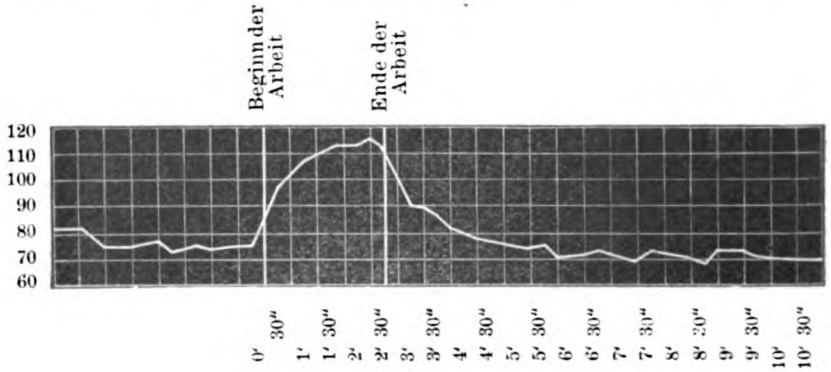
Curve 2.

Versuch XVIII. Dr. G., Apparat W U + 12. Belast. 35=5,46 kg-m, 21 mal rechtes Bein.



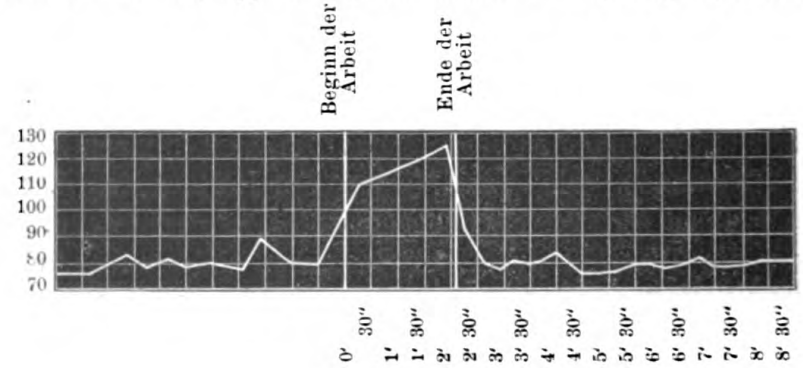
Curve 3.

Versuch XIX. Dr. A., Apparat W U + 12. Belast. 35 = 5,16 kg-m, 22 mal rechtes Bein.



Curve 4.

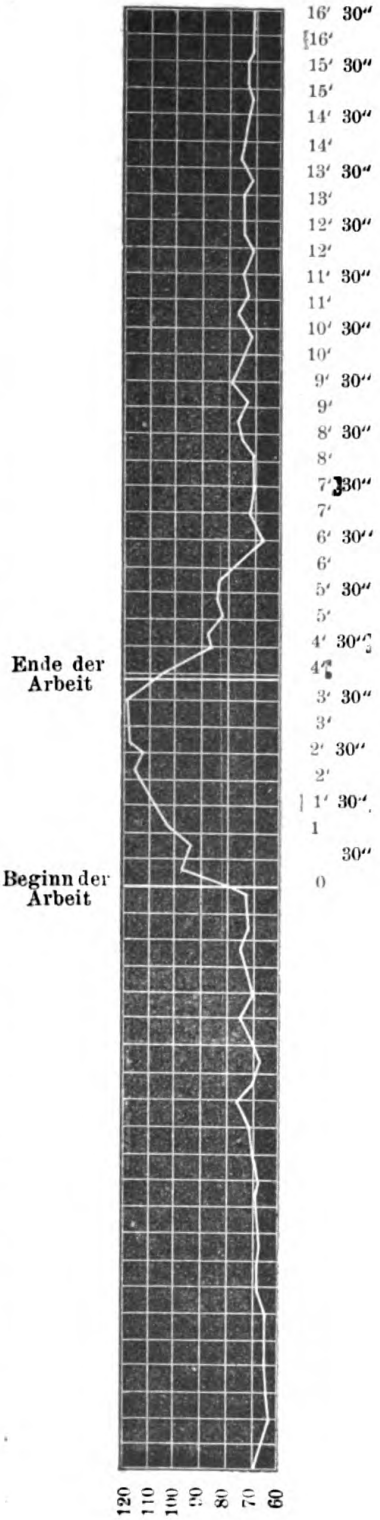
Versuch XX. H, App. W O + 13. Belast. 25 = 3,45 kg-m., 15 mal.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

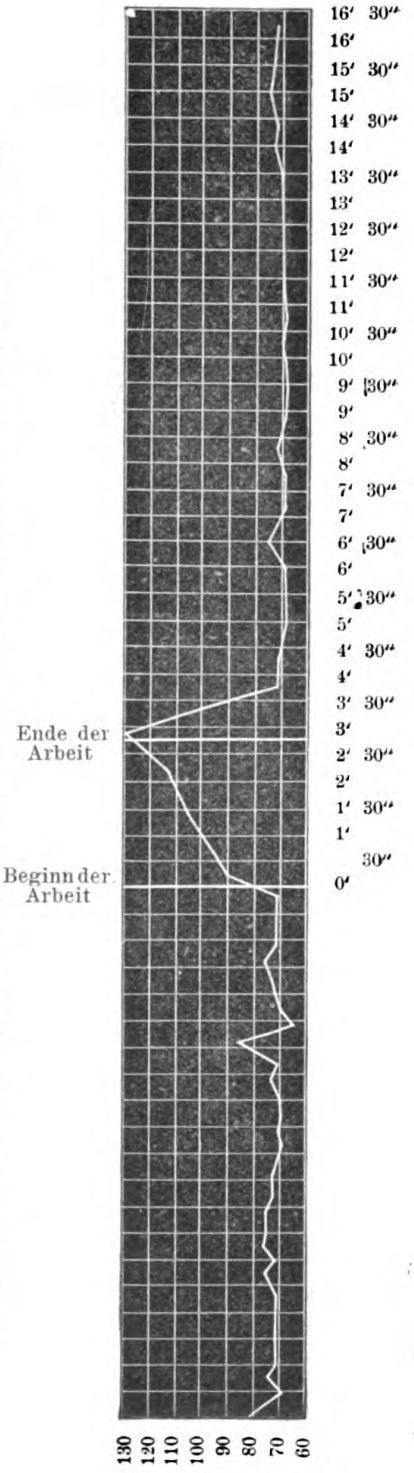
Curve 5.

Versuch XV. Dr. G., Apparat WO + 13. Belast. 50 = 5,7 kg-m, 35 mal bis zur Muskelermüdung.

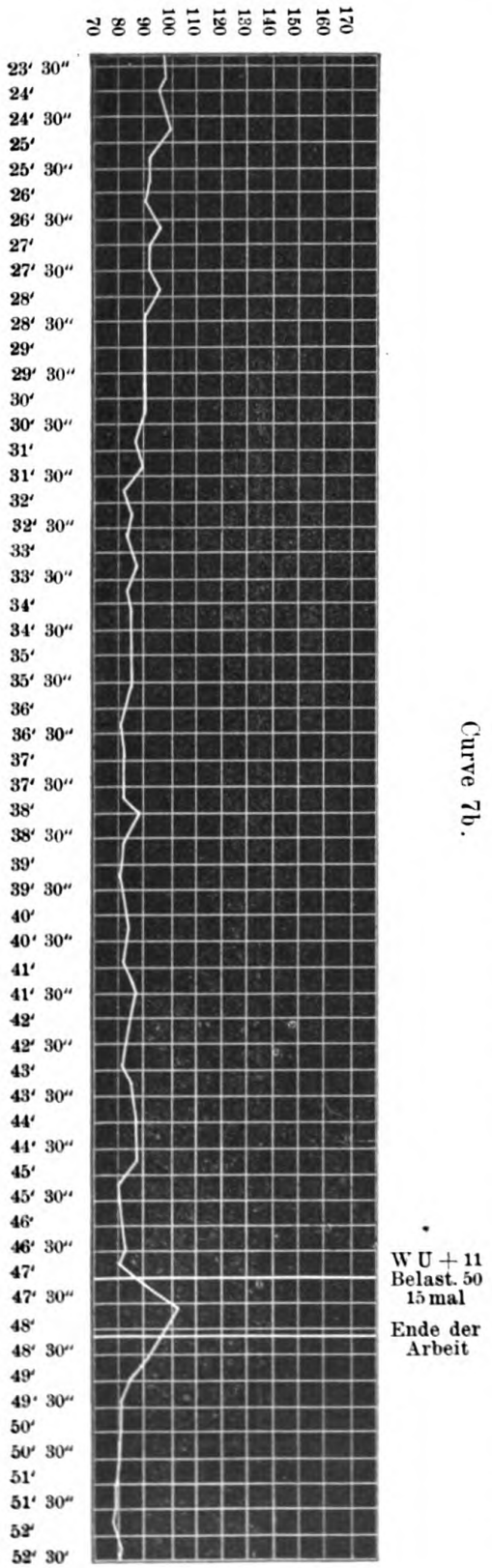


Curve 6

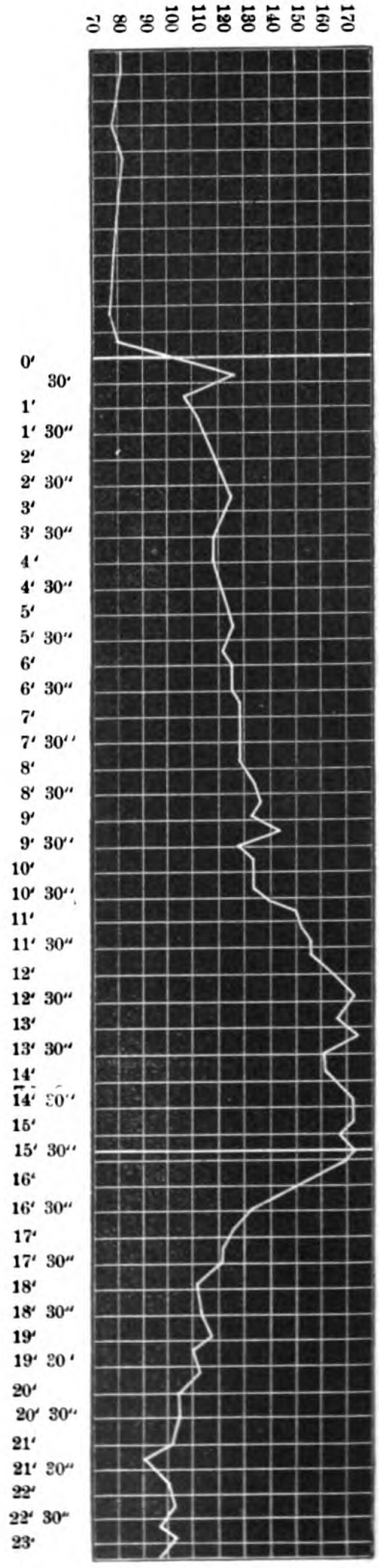
Versuch IX. Dr. G., Apparat WO + 13. Belast. 50 = 5,7 kg-m, 21 mal bis zur leichten Ermüdung.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Curve 7b.



Curve 7a.

Versuch XXIV. Dr. A., Apparat F U 7. Belast. 30 bis zur Erschöpfung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Belastung des Muskels ist. So lange die Arbeit andauert, hat die Curve die Tendenz zur Steigung mit nur geringfügigen Remissionen. Die Zunahme der Pulszahl hängt nur bis zu einem gewissen Grade von der absoluten Grösse der Arbeitsleistung ab. Man kann wohl ganz allgemein behaupten, dass bei Zunahme der von derselben Muskelgruppe geleisteten Arbeit eine Steigerung der Schlagzahl des Pulses eintritt. Eine Proportionalität in diesem Sinne besteht aber nicht. (Curve 2—7.)

Es geht aus unseren Versuchen mit Sicherheit hervor, dass auch bei einem Individuum bei derselben äusseren Arbeit sehr verschiedene Pulshöhen erreicht werden, andererseits dieselbe Pulszahl bei verschieden grosser Arbeit. Bei Betrachtung der Versuchsreihen verschiedener Individuen machen sich individuelle Differenzen sehr deutlich bemerkbar, sowohl in der Art und Weise des Anstiegs wie in der Grösse der Steigerung. Jedoch scheint eine gewisse Abhängigkeit zu bestehen zwischen der Zunahme der Pulsfrequenz und der in der Zeiteinheit geleisteten Arbeit. Eine diesbezügliche Tabelle zeigt folgendes Bild:

Tabelle III.

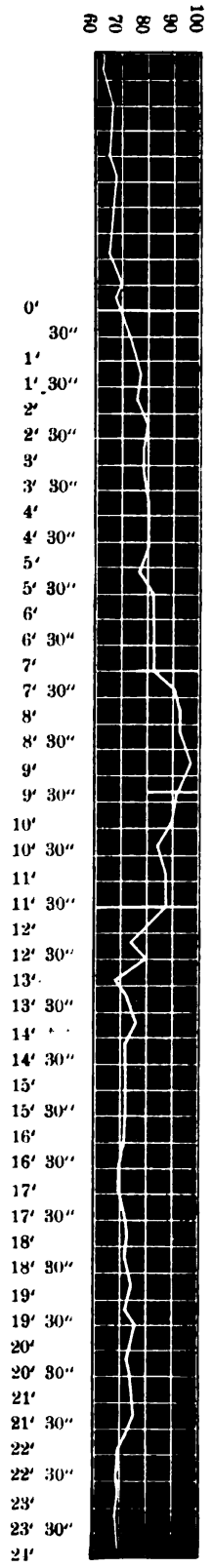
Dr. G.		Dr. A.	
Arbeit in der Minute	Zunahme der Pulszahl	Arbeit in der Minute	Zunahme der Pulszahl
25 kg-m	+ 21	28 kg-m	+ 12
30 „	+ 25	30 „	+ 21
30 „	+ 27	40 „	+ 38
48 „	+ 32	55 „	+ 35
50 „	+ 44	60 „	+ 40
55 „	+ 54	750 „	+ 98
75 „	+ 32		
900 „	+ 98		

Damit wäre auch der bedeutende Einfluss erklärt, den das Tempo, in welchem gearbeitet wird, auf die Pulssteigerung ausübt. Wird das Tempo beschleunigt, so steigt natürlich auch die in der Zeiteinheit geleistete Arbeit. Um den Einfluss des Tempos zu studiren, haben wir eine Reihe von Versuchen angestellt. (Curve 8.)

In allen diesen Versuchen stieg die Pulsfrequenz sofort rasch an, wenn man das Tempo beschleunigte. Wird die Arbeit nun bei dem beschleunigten Tempo eine Zeit lang fortgesetzt, so steigt die Pulszahl noch weiter, aber in viel geringerem Grade, um wieder abzusinken, wenn das Tempo gemässigt wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ziemlich häufig war das Ansteigen während der Arbeit von kleinen Remissionen (Curve II, V, VI) unterbrochen. Ein Theil derselben ist wohl auf die nicht ganz zu vermeidenden Unregelmässigkeiten des Tempos, in welchem die Versuchspersonen arbeiteten, zurückzuführen. Wie aus der Tabelle II hervorgeht, ist die Zeitdauer der Arbeit nicht von directem Einflusse, d. h. es können die verschiedensten Pulshöhen in derselben Zeit erreicht werden und umgekehrt. So haben wir in Versuch 9 schon nach 2′ 15″ eine Steigerung von 54 Schlägen und in Versuch 21 bei derselben Vorsuchsperson nach einer Arbeit während 11′ 30″ nur eine solche von 21 Pulsen. Diese beiden Versuche zeigen auch ganz deutlich, dass die Pulssteigerung der geleisteten Gesammtarbeit auch bei demselben Individuum meist proportional sein muss. Im ersten Versuche leistete die Versuchsperson nur 119,7 kg-m, im letzten aber 309 kg-m. Einer der ausschlaggebensten Factoren liegt nämlich in ganz anderen Verhältnissen, auf die bis jetzt noch nicht genügend geachtet wurde, trotzdem sie für alle diese Fragen der Pulsfrequenz, des Blutdruckes, der Ermüdung von sehr grosser Bedeutung sind. Es ist das Verhältnis der jeweiligen Inanspruchnahme der betreffenden Muskelgruppe zu ihrer maximalen Leistungsfähigkeit oder wie Herz sich ausdrückt,



1. April 1901. 2½ Uhr Nachm. Versuch XXI. Dr. Grünbaum. Apparat WO + 13. Bel. 20 + 3 kg-m. 103 mal. linke Radialis.

Curve 8.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu ihrer specifischen Energie. Herz versteht darunter die maximale Arbeit, welche während einer Contraction von einer synergistischen Muskelgruppe geleistet werden kann. Die Grösse der Pulssteigerung hängt wesentlich auch noch davon ab, mit welchem Bruchtheile ihrer specifischen Energie die betreffende Muskelgruppe arbeitet. Lässt man verschiedene Muskeln mit verschiedenen Belastungen arbeiten, so treten bei derselben äusseren Gesammtarbeit die grösseren Steigerungen dann auf, wenn diese Muskeln mit einer im Vergleich zu ihrer Leistungsfähigkeit (specifischen Energie) hohen Belastung beansprucht werden. Diese Gesetzmässigkeit gilt also für verschiedene Muskeln, während der Satz, dass der grösseren Gesammtarbeit eine bedeutendere Steigerung der Pulszahl entspricht, nur für dieselbe Muskelgruppe zu Recht besteht.

Diese Beziehungen haben auch ein hervorragend praktisches Interesse für die Frage des Trainings, der Gewöhnung an Muskelarbeit. Durch locales Muskeltraining kann die Leistungsfähigkeit der Muskulatur sehr beträchtlich gehoben werden. Es wird daher dieselbe Arbeit dann eine viel geringere Steigerung der Pulsfrequenz bewirken. Es ist dies eine Erfahrung, die wir täglich im gewöhnlichen Leben machen, dass z. B. Arbeiter ohne beträchtliche Erhöhung der Schlagzahl des Herzens Arbeiten leisten können, die bei Nichtgeübten, Nichttrainirten eine sehr bedeutende Steigerung zur Folge haben. Vielleicht liegt darin eine theilweise Erklärung der individuellen Differenzen beim Vergleich der Versuchsergebnisse verschiedener Personen.

Wie hoch die Pulsfrequenz durch Muskelarbeit gesteigert werden kann, ist noch eine offene Frage. Christ[1]) und Staehelin (l. c.) fanden bei ihren Versuchen als höchste Zahlen bei Gesunden 153—156, bei Typhusreconvalescenten [1]) 160—167 Pulse. Noch höhere Zahlen geben Trautweiler[2]) an, 170 in der Minute, und A. Löwy,[3]) 176, beobachtet an kräftigen Individuen während anstrengenden Bergsteigens. Die grösste Steigerung, die wir fanden, betrug 98 Schläge über der durchschnittlichen Normalzahl, 173 Pulse in der Minute (Vers. 23 und 24 in Tabelle II, Curve VI), während der Tretbewegung auf dem gebremsten, stehenden Fahrrade. Wir können diese Zahl in Uebereinstimmung mit Löwy und Trautweiler als

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 67. 1900.

2) Beiträge zur Mechanik und Physiologie des Bergsteigens. Jahrbuch S. A. C. 1883, 1884.

3) Goldscheider und Jacob, Handbuch der physikalischen Therapie 1901.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Maximum bei Gesunden bezeichnen, denn dieselbe wurde nicht überschritten, obwohl in dem einen Versuche (24) noch durch mehr als 3 Minuten, nachdem dieses Maximum erreicht worden war, dieselbe sehr bedeutende Arbeit von der Vorsuchsperson bis zur vollständigen Erschöpfung geleistet wurde. Es scheint demnach, dass an dieser äussersten Grenze jede weitere Arbeit keinen Einfluss auf die Schlagzahl des Herzens mehr auszuüben im Stande ist, und dass die Arbeit dann nur kurze Zeit fortgesetzt werden kann, weil dann Ermüdung des Herzens und Erschöpfung des Individuums der weiteren Arbeit ein Ende macht. Dabei bleibt aber die Pulsfrequenz nicht constant auf ihrer maximalen Höhe, sondern es treten sehr bedeutende Remissionen bis zu 12 Schlägen auf mit neuerlichem Ansteigen bis zum Maximum, bis endlich unter Erscheinungen von Herzklopfen und Athemnoth Erschöpfung eintritt. Arythmien wurden trotz der colossalen Inanspruchnahme des Herzens von uns nicht beobachtet.

Verhalten der Pulsfrequenz nach der Arbeit.

Mit dem Momente, da die Arbeit eingestellt wird, sinkt die Pulsfrequenz sofort rapid ab. Das Absinken erfolgt viel rascher als der Anstieg während der Arbeit. Nach kleinen Arbeiten sinkt die Pulszahl sehr häufig schon innerhalb der ersten Minute bis zur Normalzahl. In einzelnen Fällen dauerte es 1—3 Minuten. Immer aber geht der Abfall in den ersten Sekunden der Ruhe rascher vor sich, als in den späteren. Manchmal erfolgt das Absinken bis etwas unter die Norm mit raschem Anstieg zu derselben. Die Schwankungen, die schon in der Ruhe auftreten, erschienen etwas häufiger und regelmässiger, aber doch noch innerhalb der physiologischen Grenzen. Nach grösserer Arbeit dauerte der Erholungsvorgang erheblich länger. Der Abfall erfolgt am raschesten in den ersten Secunden und beträgt häufig 5—10 Schläge in 15 Secunden. Am Ende der ersten Minute nach Aufhören der Arbeit ist die Schlagzahl gewöhnlich um 20—30 niedriger, als das erreichte Maximum. Die Ruhezahl des Pulses wird in der Regel erst in der 3. Minute erreicht, um alsbald wieder von einer Beschleunigung abgelöst zu werden. Es treten wellenförmige Schwankungen um die Norm herum auf, die bedeutender und häufiger sind, als in der Ruhe, jedoch an Höhe an die durch die Arbeit erzielte Steigerung nicht heranreichen. Nach grosser Arbeit beträgt der Absturz in den ersten 15 Secunden bis zu 20 – 25 Schlägen, am Ende der ersten Minute 40—60 Pulse. Das weitere Absinken erfolgt in Form grosser wellen-

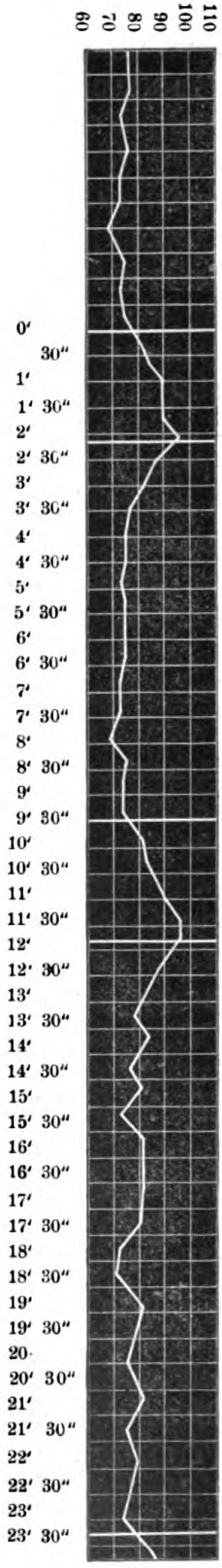
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

förmiger Schwankungen, die allmählich kleiner und niedriger werden, so dass der Erholungsvorgang erst nach 40—60 Minuten oder noch später beendet ist. In allen Phasen der Erholung machen sich individuelle Verschiedenheiten sehr deutlich bemerkbar, sowohl in der Art des Abfalls, wie in der Grösse und Häufigkeit der wellenförmigen Schwankungen. Um zu erfahren, ob eine sehr grosse Muskelarbeit eine schwächende Wirkung auf das gesunde Herz auszuüben vermag, haben wir in einzelnen Fällen, nachdem scheinbar vollständige Erholung nach einer grossen Anstrengung eingetreten war, die Versuchsperson nochmals eine geringere Muskelarbeit leisten lassen. Es zeigte sich aber, dass die Steigerung der Pulsfrequenz jetzt bei derselben Arbeit nicht merklich höher ausfiel als bei den Versuchen, bei denen die Versuchsperson sich vorher vollständig ruhig verhalten und keinerlei Arbeit geleistet hatte. Nur die Erholung geht jetzt langsamer vor sich, als der Ausdruck dafür, dass übermässige, bis zur Erschöpfung fortgesetzte Muskelarbeit eine gewisse schädigende Wirkung eine Zeit lang auch auf das gesunde Herz auszuüben im Stande ist. Bei unseren Versuchen erstreckte sich dieser schädigende Einfluss nur auf ein paar Stunden; schon am nächsten Tage war davon nichts mehr zu merken. Kleinere Muskelarbeit übt, auch wenn dieselbe mehrmals hintereinander mit entsprechenden Ruhepausen geleistet wird, keinerlei störenden Einfluss auf das gesunde Herz aus. (Curve 9.) Sie verursacht weder eine Zunahme der Frequenzsteigerung noch eine Verlangsamung des Erholungsvorganges.

Die Resultate unserer Versuche lassen sich in folgende Schlusssätze zusammenfassen:

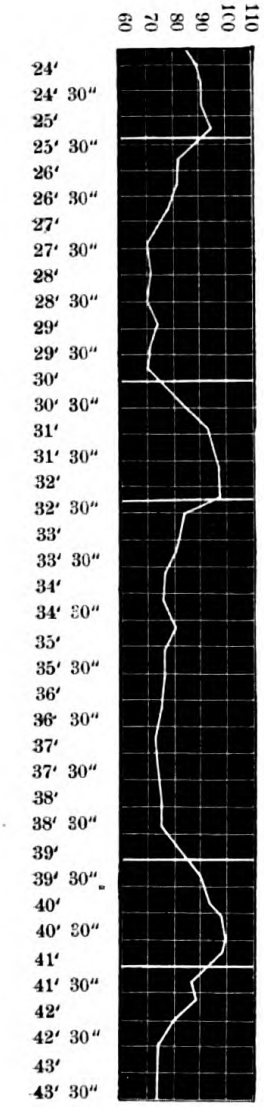
1. Die Pulszahl ist schon in der Ruhe keine ganz constante Grösse.
2. Jede Muskelarbeit steigert die Pulsfrequenz.
3. Die Steigerung beginnt sofort mit dem Einsetzen der Arbeit und dauert so lange an, als die Arbeit währt.
4. Mit dem Aufhören der Arbeit sinkt die Pulsfrequenz sofort rapid ab.
5. Die Art des An- und Abstieges der Pulsfrequenz zeigt individuelle Verschiedenheiten.
6. Die Höhe der Steigerung hängt wesentlich ab von der Grösse der in der Zeiteinheit geleisteten Arbeit (Tempo) und von dem Verhältniss der Belastung zur maximalen Leistungsfähigkeit der arbeitenden Muskelgruppe (Training).
7. Uebergrosse Muskelarbeit übt durch längere Zeit einen schädigenden Einfluss auf das gesunde Herz aus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Curve 9a.

11. April, 2½ Uhr Nachm. Versuch XXVIII. Dr. Amson, Apparat WO + 13. Belast. 35 = 4,35 kg-m, je 15 mal, linke Radialis.



Curve 9b.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuchsprotokolle.

Versuch I.

13. März 1901. $2^1/_2$ Uhr Nachmittags. Dr. A. App. W.O. + 13 Bel. 40 = 4,8 kg-m, linker Arm 15 mal.

Vor der Arbeit:

$10^1/_5$	(88,23	Pulse)
$10^1/_5$	(88,23	„)
$9^4/_5$	(91,83	„)
$9^2/_5$	(95,74	„)
$9^2/_5$	(95,74	„)
$10^1/_5$	(88,23	„)
$10^1/_5$	(88,23	„)
$9^3/_5$	(93,85	„)
10	(90	„)
$9^3/_5$	(93,85	„)
$9^3/_5$	(93,85	„)
$9^4/_5$	(91,83	„)

Während der Arbeit:

$9^3/_5$	(93,85	Pulse)	15 "
$8^4/_5$	(102,27	„)	27 "
$8^4/_5$	(102,27	„)	45 "
$8^3/_5$	(104,65	„)	1'
$9^2/_5$	(95,74	„)	1' 13 "
$8^4/_5$	(102,27	„)	1' 30 "

Schluss der Arbeit.

Nach der Arbeit:

$9^2/_5$	(95,74	Pulse)	1' 45 "
$9^1/_5$	(97,82	„)	2' 5 "
$8^4/_5$	(102,27	„)	2' 20 "
$9^1/_5$	(97,82	„)	2' 35 "
$9^1/_5$	(97,82	„)	2' 58 "
$9^1/_5$	(97,82	„)	3' 15 "
$9^2/_5$	(95,74	„)	3' 35 "
$9^2/_5$	(95,74	„)	3' 58 "
$9^2/_5$	(95,74	„)	4' 15 "
9	(100	„)	4' 35 "
$9^3/_5$	(93,85	„)	4' 50 "
$9^3/_5$	(93,85	„)	5' 15 "
$9^4/_5$	(91,83	„)	5' 35 "
10	(90	„)	5' 48 "
$10^2/_5$	(86,53	„)	6' 10 "
$10^1/_5$	(88,23	„)	6' 30 "
$9^4/_5$	(91,83	„)	6' 50 "
10	(90	„)	7' 15 "
$10^2/_5$	(86,53	„)	8' 10 "
$10^2/_5$	(86,53	„)	8' 35 "
$10^2/_5$	(86,53	„)	9'
10	(90	„)	9' 25 "
$10^3/_5$	(84,90	„)	10'

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch II.

13. März 1901. 3 Uhr Nachmittags. Dr. G. App. W.O. + 13
Bel. 40 = 4,8 kg-m, linker Arm 15 mal.

Vor der Arbeit:

$12^{2}/_{5}$	(72,58	Pulse)
$14^{3}/_{5}$	(61,64	„)
13	(69,23	„)
$13^{4}/_{5}$	(65,21	„)
13	(69,23	„)
$12^{2}/_{5}$	(72,58	„)
13	(69,23	„)
$13^{1}/_{5}$	(68,18	„)
$12^{2}/_{5}$	(72,58	„)
$12^{3}/_{5}$	(73,76	„)
$12^{4}/_{5}$	(70,31	„)
$11^{2}/_{5}$	(78,94	„)
$12^{2}/_{5}$	(72,58	„)
$12^{2}/_{5}$	(72,58	„)

Während der Arbeit:

$10^{4}/_{5}$	(83,33	Pulse)	35"
$10^{2}/_{5}$	(86,53	„)	1'
$9^{3}/_{5}$	(93,85	„)	1' 12"
$8^{2}/_{5}$	(107,14	„)	1' 32"
$8^{2}/_{5}$	(107,14	„)	1' 47"

Schluss der Arbeit.

Nach der Arbeit:

$10^{3}/_{5}$	(84,90	Pulse)	2' 10"
$11^{2}/_{5}$	(78,94	„)	2' 31"
$11^{3}/_{5}$	(77,58	„)	2' 48"
$11^{3}/_{5}$	(77,58	„)	3' 12"
$11^{4}/_{5}$	(76,27	„)	3' 38"
12	(75	„)	3' 58"
$12^{2}/_{5}$	(72,58	„)	4' 15"
$11^{3}/_{5}$	(77,58	„)	4' 37"
$12^{2}/_{5}$	(72,58	„)	5' 2"
$11^{3}/_{5}$	(77,58	„)	5' 22"
12	(75	„)	5' 50"
$11^{3}/_{5}$	(77,58	„)	6' 7"
$11^{4}/_{5}$	(76,27	„)	6' 37"
$12^{1}/_{5}$	(73,76	„)	6' 54"
$11^{3}/_{5}$	(77,58	„)	7' 25"
12	(75	„)	7' 45"
$11^{4}/_{5}$	(76,27	„)	8' 5"
$11^{2}/_{5}$	(78,94	„)	8' 20"
$12^{1}/_{5}$	(73,76	„)	8' 45"
$12^{1}/_{5}$	(73,76	„)	9' 5"

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch III.

14. März 1901. 3 Uhr Nachmittags. Dr. G. App. W.U. + 11
Bel. 50 = 4,1 kg-m, 15 mal.

Vor der Arbeit:

$12^{3}/_{5}$	(71,42 Pulse)	Wegen Störung abgebrochen.
$13^{2}/_{5}$	(67,16 „)	
$11^{4}/_{5}$	(76,27 „)	
$11^{3}/_{5}$	(77,58 „)	
$11^{3}/_{5}$	(77,58 „)	
$11^{2}/_{5}$	(78,94 „)	
$11^{4}/_{5}$	(76,27 „)	
$11^{3}/_{5}$	(77,58 „)	
$11^{2}/_{5}$	(78,94 „)	

30 Minuten später:

$13^{2}/_{5}$	(67,16 Pulse)	
$11^{4}/_{5}$	(76,27 „)	
$12^{2}/_{5}$	(72,58 „)	
$11^{1}/_{5}$	(80,35 „)	
$12^{3}/_{5}$	(71,42 „)	
$11^{4}/_{5}$	(76,27 „)	
$12^{1}/_{5}$	(73,76 „)	
$11^{4}/_{5}$	(76,27 „)	
$12^{1}/_{5}$	(73,76 „)	
12	(75 „)	
12	(75 „)	
12	(75 „)	
$11^{4}/_{5}$	(76,27 „)	

Während der Arbeit:

$10^{4}/_{5}$	(83,33 Pulse)	15″ 3	Contractionen
$9^{4}/_{5}$	(91,83 „)	32″ 6	„
$9^{4}/_{5}$	(91,83 „)	56″ 10	„
$8^{4}/_{5}$	(102,27 „)	1′ 10″ 13	„
Schluss der Arbeit		1′ 55″ 15	„

Nach der Arbeit:

$9^{2}/_{5}$	(95,74 Pulse)	2′
$11^{2}/_{5}$	(78,99 „)	2′ 15″
$12^{1}/_{5}$	(73,76 „)	3′
$11^{3}/_{5}$	(77,58 „)	3′ 20″
$12^{2}/_{5}$	(72,58 „)	3′ 40″
12	(75 „)	4′
$11^{4}/_{5}$	(76,27 „)	4′ 17″
12	(75 „)	4′ 40″
$12^{1}/_{5}$	(73,76 „)	4′ 55″
$12^{1}/_{5}$	(73,76 „)	5′ 15″
$11^{4}/_{5}$	(76,27 „)	5′ 36″
$11^{1}/_{5}$	(80,35 „)	5′ 54″
$11^{3}/_{5}$	(77,58 „)	6′ 15″
$11^{1}/_{5}$	(80,35 „)	6′ 35″

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

$11^4/_5$	(76,27	Pulse)	6′ 55″
$11^3/_5$	(77,58	„)	7′ 15″
$11^3/_5$	(77,58	„)	7′ 40″
$11^2/_5$	(78,94	„)	7′ 55″
$11^3/_5$	(77,58	„)	8′ 17″
$11^3/_5$	(77,58	„)	8′ 38″
$11^2/_5$	(78,94	„)	9′
$11^2/_5$	(78,94	„)	9′ 18″

Versuch IV.

14. März 1901. 4 Uhr Nachmittags. Dr. A. App. W.U. + 11 Bel. 50 = 4,1 kgm 15 mal.

Vor der Arbeit:

$13^2/_5$	(67,16	Pulse)
$13^1/_5$	(68,18	„)
$13^1/_5$	(68,18	„)
$13^1/_5$	(68,18	„)
$13^1/_5$	(68,18	„)
$13^1/_5$	(68,18	„)

Während der Arbeit:

10	(90	Pulse)	15″
$9^3/_5$	(93,85	„)	30″
10	(90	„)	45″
$9^2/_5$	(95,74	„)	1′

Schluss der Arbeit: 1′ 5″

Nach der Arbeit:

$9^2/_5$	(95,74	Pulse)	1′ 15″
10	(90	„)	1′ 30″
$10^3/_5$	(84,90	„)	1′ 45″
$11^1/_5$	(80,35	„)	2′
$11^2/_5$	(78,94	„)	2′ 15″
$11^4/_5$	(76,27	„)	2′ 32″
12	(75	„)	2′ 50″
12	(75	„)	3′ 12″
$12^4/_5$	(70,31	„)	3′ 30″
$12^3/_5$	(71,42	„)	3′ 50″
$12^3/_5$	(71,42	„)	4′ 7″
13	(69,23	„)	4′ 28″
$12^4/_5$	(70,31	„)	4′ 45″
13	(69,23	„)	5′ 10″
$12^4/_5$	(70,31	„)	5′ 30″
$11^4/_5$	(76,27	„)	5′ 50″
$12^1/_5$	(73,76	„)	6′ 15″
$12^1/_5$	(73,76	„)	6′ 39″
$12^4/_5$	(70,31	„)	7′ 12″
$12^2/_5$	(72,58	„)	7′ 30″
$13^1/_5$	(68,18	„)	7′ 57″
$12^2/_5$	(72,58	„)	8′ 17″

Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

12	(75	Pulse)	8′ 40″
13	(69,23	„)	9′ 5″
13 1/5	(68,18	„)	9′ 30″
12 4/5	(70,31	„)	9′ 54″

Versuch IX.

20. März 1901. 2 1/2 Uhr Mittags. Dr. G. App. W.O. + 13 Bel. 50 = 5,7 kg-m, linker Arm 21 mal bis zur leichten Ermüdung.

Vor der Arbeit:

11	(81 3/4	Pulse)	
13	(69 1/4	„)	
12	(75	„)	
12 3/5	(71 1/2	„)	
12 3/5	(71 1/2	„)	
12 3/5	(71 1/2	„)	
12	(75	„)	
12 3/5	(71 1/2	„)	
11 4/5	(76 1/4	„)	
12	(75	„)	
12	(75	„)	
12 2/5	(72 1/2	„)	
12 2/5	(72 1/2	„)	
13	(69 1/4	„)	
12 4/5	(70 1/4	„)	
13	(69 1/4	„)	
12 4/5	(70 1/4	„)	
12 1/5	(73 3/4	„)	
12 3/5	(71 1/2	„)	
10 2/5	(86 1/2	„)	(bewegt)
14	(64 1/4	„)	
13	(69 1/4	„)	
12 2/5	(72 1/2	„)	
12 1/5	(73 3/4	„)	
11 4/5	(76 1/4	„)	
12 4/5	(70 1/4	„)	
12 4/5	(70 1/4	„)	
12 4/5	(70 1/4	„)	

Während der Arbeit:

10	(90	Pulse)	15″	2	Contractionen
9 2/5	(95 3/4	„)	45″	6	„
8 3/5	(104 3/4	„)	1′ 25″	11	„
8	(112 1/2	„)	2′ 15″	20	„
Schluss der Arbeit:			2′ 25″	21	„

Nach der Arbeit:

7	(128 1/2	Pulse)	2′	50″
12 4/5	(70 1/4	„)	3′	45″
12 4/5	(70 1/4	„)	4′	20″
13 2/5	(67 1/4	„)	4′	55″

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

13 1/5	(68 1/4 Pulse)	6′	
12	(75 „)	6′	30″
13	(69 1/4 „)	7′	10″
13	(69 1/4 „)	7′	45″
12 3/5	(71 1/2 „)	8′	15″
13 1/5	(68 1/4 „)	8′	55″
13 2/5	(67 1/4 „)	9′	30″
13	(69 1/4 „)	10′	10″
13 1/5	(68 1/4 „)	10′	40″
13	(69 1/4 „)	11′	15″
12 4/5	(70 1/4 „)	11′	45″
12 4/5	(70 1/4 „)	12′	25″
12 4/5	(70 1/4 „)	13′	
12 4/5	(70 1/4 „)	13′	25″
12 1/5	(73 3/4 „)	14′	
12 2/5	(72 1/2 „)	14′	25″
12	(75 „)	15′	
12 2/5	(72 1/2 „)	16′	15″
12	(75 „)	16′	45″

Versuch X.

20. März 1901, Nachmittags 3 Uhr. Dr. A. App. W.O. + 13 Bel. 50 = 5,7 kg-m, linker Arm 22 mal bis zur leichten Ermüdung.

Vor der Arbeit:

11 2/5	(79	Pulse)
12	(75	„)
12 4/5	(70 1/4	„)
12 4/5	(70 1/4	„)
13	(69 1/4	„)
13 1/5	(68 1/4	„)
12 4/5	(70 1/4	„)
13	(69 1/4	„)
12 4/5	(70 1/4	„)
13	(69 1/4	„)

Während der Arbeit:

10	(90	Pulse)		20″	3	Contractionen
10	(90	„)		45″	6	„
8 4/5	(102 1/4	„)	1′	10″	8	„
8 4/5	(102 1/4	„)	1′	25″	10	„
8 4/5	(102 1/4	„)	1′	45″	12	„
8 3/5	(104 3/4	„)	2′		15	„
8 4/5	(102 1/4	„)	2′	10″	18	„
8 1/5	(109 3/4	„)	2′	20″	20	„
Schluss der Arbeit:			2′	25″	22	„

Nach der Arbeit:

10	(90	Pulse)	2′	45″
11	(81 3/4	„)	3′	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

$11^4/_5$	($76^1/_4$	Pulse)	3′ 15″
$12^1/_5$	($73^3/_4$	„)	3′ 30″
$12^4/_5$	($70^1/_4$	„)	4′
$12^4/_5$	($70^1/_4$	„)	4′ 17″
$12^4/_5$	($70^1/_4$	„)	4′ 40″
$12^4/_5$	($70^1/_4$	„)	5′
$12^4/_5$	($70^1/_4$	„)	5′ 20″
$12^4/_5$	($70^1/_4$	„)	5′ 40″
$12^3/_5$	($71^1/_2$	„)	6′
$13^2/_5$	($67^1/_4$	„)	6′ 80″
$13^2/_5$	($67^1/_4$	„)	6′ 50″
$13^2/_5$	($67^1/_4$	„)	7′ 13″
13	($69^1/_4$	„)	7′ 35″
$13^1/_5$	($68^1/_4$	„)	8′
$12^4/_5$	($70^1/_4$	„)	8′ 18″
$13^1/_5$	($68^1/_4$	„)	8′ 45″
$13^1/_5$	($68^1/_4$	„)	9′ 8″
14	($64^1/_4$	„)	9′ 30″
$13^1/_5$	($68^1/_4$	„)	9′ 50″
$13^3/_5$	($66^1/_4$	„)	10′ 15″
$13^3/_5$	($66^1/_4$	„)	10′ 30″
$13^2/_5$	($67^1/_4$	„)	10′ 55″

Versuch XIII.

23. März 1901. $2^1/_2$ Uhr Nachmittags. Dr. G. App. W.U. + 11
Bel. 35 = 2,8 kg-m, 15 mal.

Vor der Arbeit:

13	($69^1/_4$	Pulse)	20″
$12^2/_5$	($72^1/_2$	„)	1′
$12^2/_5$	($72^1/_2$	„)	1′ 35″
$12^1/_5$	($73^3/_4$	„)	2′ 10″
$12^3/_5$	($71^1/_2$	„)	2′ 50″
$12^1/_5$	($73^3/_4$	„)	3′ 25″
$11^4/_5$	($76^1/_4$	„)	3′ 55″
12	(75	„)	4′ 30″
12	(75	„)	5′ 5″
$11^1/_5$	($80^1/_4$	„)	5′ 30″
12	(75	„)	6′ 5″
$11^4/_5$	($76^1/_4$	„)	6′ 35″
12	(75	„)	7′ 10″
$11^2/_5$	(79	„)	7′ 30″
12	(75	„)	8′ 10″
$11^4/_5$	($76^1/_4$	„)	8′ 35″
$11^3/_5$	($77^1/_2$	„)	9′ 5″
$11^2/_5$	(79	„)	9′ 40″
$11^3/_5$	($77^1/_2$	„)	10′ 30″
$11^3/_5$	($77^1/_2$	„)	11′ 10″

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

$11^3/_5$	($77^1/_2$ Pulse)	11′	45″
$12^3/_5$	($71^1/_2$ „)	14′	45″

5 Minuten später:

$12^2/_5$	($72^1/_2$ Pulse)		15″
$11^4/_5$	($76^1/_4$ „)		45″
$12^2/_5$	($72^1/_2$ „)	1′	15″
$11^1/_5$	($80^1/_4$ „)	1′	45″
$11^4/_5$	($76^1/_4$ „)	2′	20″
12	(75 „)	2′	50″
$11^2/_5$	(79 „)	3′	15″
$11^2/_5$	(79 „)	3′	50″
$11^4/_5$	($76^1/_4$ „)	4′	15″
$11^1/_5$	($80^1/_4$ „)	4′	50″
$11^2/_5$	(79 „)	5′	25″
11	($81^3/_4$ „)	6′	
$11^3/_5$	($77^1/_2$ „)	6′	25″
$11^1/_5$	($80^1/_4$ „)	7′	
$11^4/_5$	($76^1/_4$ „)	7′	30″
$11^3/_5$	($77^1/_2$ „)	8′	

Während der Arbeit:

$11^1/_5$	($80^1/_4$ Pulse)	8′	40″	3	Contractionen
12	(75 „)	9′	15″	9	„
$10^2/_5$	($86^1/_2$ „)	9′	45″	15	„

Schluss der Arbeit.

Nach der Arbeit:

$12^2/_5$	($72^1/_2$ Pulse)	10′	20″
$12^1/_5$	($73^3/_4$ „)	10′	55″
$11^3/_5$	($77^1/_2$ „)	11′	20″
$12^2/_5$	($72^1/_2$ „)	12′	
$12^3/_5$	($71^1/_4$ „)	12′	30″
$13^1/_5$	($68^1/_4$ „)	13′	
$11^3/_5$	($77^1/_2$ „)	13′	25″
13	($69^1/_4$ „)	13′	40″
$12^3/_5$	($71^1/_2$ „)	14′	15″
13	($69^1/_4$ „)	14′	57″
$11^2/_5$	(79 „)	15′	15″
12	(75 „)	15′	40″
$13^2/_5$	($67^1/_4$ „)	16′	5″
$13^2/_5$	($67^1/_4$ „)	16′	30″
$13^4/_5$	($65^1/_4$ „)	17′	
$13^4/_5$	($65^1/_4$ „)	17′	30″
$13^3/_5$	($66^1/_4$ „)	17′	45″
$13^1/_5$	($68^1/_4$ „)	18′	
$13^2/_5$	($67^1/_4$ „)	18′	25″
$13^1/_5$	($68^1/_4$ „)	18′	50″

Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Versuch XIV.

23. März 1901. $3^1/_2$ Uhr Nachmittags. Dr. A. App. W.U. + 11
Bel. 35 = 2,8 kg-m, 15 mal.

Vor der Arbeit:

$12^1/_5$	($73^3/_4$ Pulse)		15″
$12^2/_5$	($72^1/_2$ „)		30″
$13^2/_5$	($67^1/_4$ „)	1′	15″
$13^3/_5$	($66^1/_4$ „)	1′	40″
13	($69^1/_4$ „)	1′	55″
$12^4/_5$	($70^1/_4$ „)	2′	25″
$13^3/_5$	($66^1/_4$ „)	2′	45″
12	(75 „)	3′	12″
$11^4/_5$	($76^1/_4$ „)	3′	50″
$12^1/_5$	($73^3/_4$ „)	4′	15″
$13^3/_5$	($66^1/_4$ „)	4′	40″
12	(75 „)	5′	
12	(75 „)	5′	30″
12	(75 „)	6′	10″
$12^1/_5$	($73^3/_4$ „)	6′	30″

Während der Arbeit:

$11^1/_5$	($80^1/_4$ Pulse)		15″	3	Contractionen
11	($81^3/_4$ „)		30″	6	„
$10^2/_5$	($86^1/_2$ „)		45″	8	„
$10^2/_5$	($86^1/_2$ „)	1′	5″	11	„
$10^2/_5$	($86^1/_2$ „)	1′	30″	14	„

Schluss der Arbeit.

Nach der Arbeit:

$10^3/_5$	(85 Pulse)	1′	45″
$11^1/_5$	($80^1/_4$ „)	2′	
$12^1/_5$	($73^3/_4$ „)	2′	15″
$12^2/_5$	($72^1/_2$ „)	2′	30″
$13^1/_5$	($68^1/_4$ „)	2′	50″
$13^4/_5$	($65^1/_4$ „)	3′	10″
$13^4/_5$	($65^1/_4$ „)	3′	30″
14	($64^1/_4$ „)	3′	50″
14	($64^1/_4$ „)	4′	10″
14	($64^1/_4$ „)	4′	38″
$13^4/_5$	($65^1/_4$ „)	5′	
$13^4/_5$	($65^1/_4$ „)	5′	25″
$12^4/_5$	($70^1/_4$ „)	5′	45″
$13^2/_5$	($67^1/_4$ „)	6′	5″
$13^3/_5$	($66^1/_4$ „)	6′	30″
$13^3/_5$	($66^1/_4$ „)	6′	55″
$13^2/_5$	($67^1/_4$ „)	7′	5″
$13^4/_5$	($65^1/_4$ „)	7′	45″
$13^4/_5$	($65^1/_4$ „)	8′	55″
14	($64^1/_4$ „)	9′	30″

Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

$13^{2}/_{5}$	($67^{1}/_{4}$	Pulse)	9′ 55″
$13^{4}/_{5}$	($65^{1}/_{4}$	„)	10′ 30″
$13^{4}/_{5}$	($65^{1}/_{4}$	„)	10′ 55″
$13^{1}/_{5}$	($68^{1}/_{4}$	„)	11′ 15″
$14^{1}/_{5}$	($63^{1}/_{2}$	„)	11′ 45″
$13^{4}/_{5}$	($65^{1}/_{4}$	„)	12′ 10″
$13^{2}/_{5}$	($67^{1}/_{4}$	„)	12′ 30″
$13^{3}/_{5}$	($66^{1}/_{4}$	„)	13′ 5″

Versuch XV.

26. März 1901. $2^{1}/_{2}$ Uhr Nachmittags. Dr. G. App. W.O. + 13 Bel. 50 = 5,7 kg-m, linker Arm 35 mal bis zur Muskelermüdung.

Vor der Arbeit:

13	($69^{1}/_{4}$	Pulse)	15″
$13^{4}/_{5}$	($65^{1}/_{4}$	„)	45″
$14^{2}/_{5}$	($62^{1}/_{2}$	„)	1′ 15″
14	($64^{1}/_{4}$	„)	1′ 45″
14	($64^{1}/_{4}$	„)	2′ 15″
14	($64^{1}/_{4}$	„)	3′
14	($64^{1}/_{4}$	„)	3′ 30″
$13^{1}/_{5}$	($68^{1}/_{4}$	„)	3′ 55″
$13^{1}/_{5}$	($68^{1}/_{4}$	„)	4′ 15″
$13^{2}/_{5}$	($67^{1}/_{4}$	„)	4′ 35″
$13^{1}/_{5}$	($68^{1}/_{4}$	„)	5′ 5″
13	($69^{1}/_{4}$	„)	5″ 25″
$13^{2}/_{5}$	($67^{1}/_{4}$	„)	5″ 45″
$12^{4}/_{5}$	($70^{1}/_{4}$	„)	6′ 10″
$12^{3}/_{5}$	($71^{1}/_{2}$	„)	6′ 30″
$11^{3}/_{5}$	($77^{1}/_{2}$	„)	6′ 56″
$12^{3}/_{5}$	($71^{1}/_{2}$	„)	7′ 25″
$13^{1}/_{5}$	($78^{1}/_{2}$	„)	7′ 45″
$12^{1}/_{5}$	($73^{3}/_{4}$	„)	8′ 15″
12	(75	„)	8′ 30″
$12^{4}/_{5}$	($70^{1}/_{4}$	„)	8′ 56″
$12^{2}/_{5}$	($72^{1}/_{2}$	„)	9′ 25″
12	(75	„)	9′ 45″
$12^{1}/_{5}$	($73^{3}/_{4}$	„)	10′
$12^{2}/_{5}$	($72^{1}/_{2}$	„)	10′ 20″
$12^{1}/_{5}$	($73^{3}/_{4}$	„)	10′ 45″

Während der Arbeit:

$9^{1}/_{5}$	($97^{3}/_{4}$	Pulse)	15″	2 Contractionen	
$9^{3}/_{5}$!	($93^{3}/_{4}$	„)	40″	4 „	(langsamer gearbeitet)
$9^{1}/_{5}$	($97^{3}/_{4}$	„)	50″	6 „	
$8^{4}/_{5}$	($102^{1}/_{4}$	„)	1′ 10″	9 „	
$8^{2}/_{5}$	($107^{1}/_{4}$	„)	1′ 30″	13 „	
8	($112^{1}/_{2}$	„)	1′ 50″	16 „	
$7^{4}/_{5}$	($115^{1}/_{4}$	„)	2′ 10″	18 „	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8	(112½	Pulse)	2′ 30″	21 Contractionen
7⅗	(118½	„)	2′ 40″	23 „
7⅗	(118½	„)	3′ 30″	32 „
Schluss der Arbeit:			3′ 50″	35 „

Nach der Arbeit:

8⅘	(102¼	Pulse)	4′ 5″
11⅘	(76¼	„)	4′ 30″
11⅗	(77½	„)	4′ 45″
12⅗	(71½	„)	5′ 5″
12⅕	(73¾	„)	5′ 20″
12⅖	(72½	„)	5′ 45″
11⅘	(76¼	„)	6′ 10″
13	(69¼	„)	6′ 30″
12⅖	(72½	„)	6′ 58″
12⅗	(71½	„)	7′ 20″
12⅗	(71½	„)	7′ 43″
12⅗	(71½	„)	8′ 3″
12	(75	„)	8′ 20″
11⅘	(76¼	„)	8′ 45″
12⅕	(73¾	„)	9′ 8″
11⅖	(79	„)	9′ 25″
11⅘	(76¼	„)	9′ 45″
12⅖	(72½	„)	10′ 20″
11⅘	(76¾	„)	10′ 45″
12⅕	(73¾	„)	11′ 5″
12	(75	„)	11′ 30″
12⅗	(71½	„)	11′ 50″
12	(75	„)	12′ 15″
12	(75	„)	12′ 30″
12	(75	„)	12′ 50″
12⅗	(71½	„)	13′ 15″
11⅘	(76¼	„)	13′ 35″
12	(75	„)	14′
12⅕	(73¾	„)	14′ 25″
12⅖	(72½	„)	14′ 45″
12⅕	(73¾	„)	15′ 5″
12⅕	(73¼	„)	15′ 20″
12⅗	(71½	„)	15′ 45″
12⅗	(71½	„)	16′ 10″

Versuch XVI.

27. März 1901. 3 Uhr Nachmittags. Dr. A. App. W.O. + 13
Bel. 50 = 5,7 kg-m, 15 mal linker Arm.

Vor der Arbeit:

12⅕	(73¾	Pulse)	
11⅘	(76¼	„)	15″
11⅖	(79	„)	40″

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

$12^{3}/_{5}$	($71^{1}/_{2}$	Pulse)	1′
$12^{1}/_{5}$	($73^{3}/_{4}$	„)	1′ 20″
$12^{4}/_{5}$	($70^{1}/_{4}$	„)	1′ 45″
$12^{2}/_{5}$	($72^{1}/_{2}$	„)	2′ 5″
$12^{3}/_{5}$	($71^{1}/_{2}$	„)	2′ 30″
$12^{1}/_{5}$	($73^{1}/_{2}$	„)	2′ 55″
$12^{2}/_{5}$	($72^{1}/_{2}$	„)	3′ 15″

Während der Arbeit:

10	(90	Pulse)	30″	3	Contractionen
9	(100	„)	40″	5	„
$8^{4}/_{5}$	($102^{1}/_{4}$	„)	50″	7	„
$8^{4}/_{5}$	($102^{1}/_{4}$	„)	1′ 10″	8	„
8	($112^{1}/_{2}$	„)	1′ 30″	10	„
$8^{1}/_{5}$	($109^{3}/_{4}$	„)	1′ 40″	12	„
8	($112^{1}/_{2}$	„)	2′	14	„
Schluss der Arbeit:			2′ 10″	15	„

Nach der Arbeit:

$8^{4}/_{5}$	($102^{1}/_{2}$	Pulse)	2′ 30″
$10^{2}/_{5}$	($86^{1}/_{2}$	„)	2′ 43″
$10^{3}/_{5}$	(85	„)	2′ 55″
$10^{3}/_{5}$	(85	„)	3′ 10″
$11^{1}/_{5}$	($80^{1}/_{4}$	„)	3′ 30″
$11^{3}/_{5}$	($77^{1}/_{2}$	„)	3′ 50″
12	(75	„)	4′ 5″
$12^{4}/_{5}$	($70^{1}/_{4}$	„)	4′ 25″
$12^{1}/_{5}$	($73^{3}/_{4}$	„)	4′ 45″
$12^{4}/_{5}$	($70^{1}/_{4}$	„)	5′ 5″
$13^{1}/_{5}$	($68^{1}/_{4}$	„)	5′ 20″
$12^{4}/_{5}$	($70^{1}/_{4}$	„)	5′ 45″
$13^{3}/_{5}$	($66^{1}/_{4}$	„)	6′ 5″
13	($69^{1}/_{4}$	„)	6′ 30″
$13^{1}/_{5}$	($68^{1}/_{4}$	„)	6′ 45″
$12^{3}/_{5}$	($71^{1}/_{2}$	„)	7′ 5″
$13^{2}/_{5}$	($67^{1}/_{4}$	„)	7′ 30″
$13^{1}/_{5}$	($68^{1}/_{4}$	„)	7′ 45″
$13^{1}/_{5}$	($68^{1}/_{4}$	„)	8′ 5″
13	($69^{1}/_{4}$	„)	8′ 25″
$13^{1}/_{5}$	($68^{1}/_{4}$	„)	8′ 50″
$12^{2}/_{5}$	($72^{1}/_{2}$	„)	9′ 8″
$13^{1}/_{5}$	($68^{1}/_{4}$	„)	9′ 30″
$13^{1}/_{5}$	($68^{1}/_{4}$	„)	9′ 50″
$13^{1}/_{5}$	($68^{1}/_{4}$	„)	10′ 10″
$12^{4}/_{5}$	($70^{1}/_{4}$	„)	10′ 30″
$12^{4}/_{5}$	($70^{1}/_{4}$	„)	10′ 45″
13	($69^{1}/_{4}$	„)	11′ 7″

Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Versuch XVII.

26. März 1901, $3^1/_2$ Uhr Nachmittags. Hermine L. App. W.U. + 12
Bel. 30 = 4,68 kg-m, 20 mal rechtes Bein.

Vor der Arbeit:

10	(90	Pulse)	30″
$10^4/_5$	($83^1/_4$	„)	55″
10	(90	„)	1′ 30″
$10^2/_5$	($86^1/_2$	„)	1′ 50″
$10^1/_5$	($88^1/_4$	„)	2′ 10″
$9^4/_5$	($91^3/_4$	„)	2′ 25″
$9^1/_5$	($97^3/_4$	„)	2′ 45″
10	(90	„)	3′
$9^3/_5$	($93^3/_4$	„)	3′ 15″
$9^1/_5$	($97^3/_4$	„)	3′ 30″
10	(90	„)	3′ 50″
$10^1/_5$	($88^1/_4$	„)	4′ 10″
10	(90	„)	4′ 25″
10	(90	„)	4′ 45″

Während der Arbeit:

$6^4/_5$	($132^1/_4$	Pulse)	20″	3	Contractionen
$7^1/_5$	(125	„)	35″	5	„
7	($128^1/_2$	„)	45″	7	„
7	($128^1/_2$	„)	1′	9	„
$6^4/_5$	($132^1/_4$	„)	1′ 15″	12	„
7	($128^1/_2$	„)	1′ 30″	14	„
$6^4/_5$	($132^1/_4$	„)	1′ 45″	17	„
7	($128^1/_2$	„)	1′ 55″	19	„
Schluss der Arbeit:				20	„

Nach der Arbeit:

$7^1/_5$	(125	Pulse)	2′ 10″
$9^2/_5$	($95^3/_4$	„)	2′ 25″
$9^2/_5$	($95^3/_4$	„)	2′ 40″
$10^2/_5$	($86^1/_2$	„)	2′ 55″
10	(90	„)	3′ 10″
$9^3/_5$	($93^3/_4$	„)	3′ 25″
$9^3/_5$	($93^3/_4$	„)	3′ 40″
$9^3/_5$	($93^3/_4$	„)	3′ 55″
$9^3/_5$	($93^3/_4$	„)	4′ 10″
$9^4/_5$	($91^3/_4$	„)	4′ 25″
$9^1/_5$	($97^3/_4$	„)	4′ 40″
10	(90	„)	4′ 55″
$9^3/_5$	($93^3/_4$	„)	5′ 10″
$9^4/_5$	($91^3/_5$	„)	5′ 35″
$9^3/_5$	($93^3/_4$	„)	5′ 50″
10	(90	„)	6′ 5″
10	(90	„)	6′ 25″

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch XVIII.

27. März 1901. $2^1/_2$ Uhr Nachmittags. Dr. G. App. WU + 12 Bel. 35 = 5,46 kg-m, rechtes Bein 21 mal.

Vor der Arbeit:

$13^4/_5$	($65^1/_4$	Pulse)	15″
13	($69^1/_4$	„)	30″
$13^1/_5$	($68^1/_4$	„)	1′ 10″
$12^4/_5$	($70^1/_4$	„)	1′ 40″
13	($69^1/_4$	„)	2′ 10″
13	($69^1/_4$	„)	2′ 40″

Während der Arbeit:

$10^2/_5$	($86^1/_2$	Pulse)	20″	3	Contractionen
$9^4/_5$	($91^3/_4$	„)	40″	8	„
9	(90	„)	1′ 15″	15	„
$8^2/_5$	($107^1/_4$	„)	1′ 35″	21	„

Schluss der Arbeit.

Nach der Arbeit:

12	(75	Pulse)	2′ 10″
$12^3/_5$	($71^1/_2$	„)	2′ 45″
$13^1/_5$	($68^1/_4$	„)	3′ 10″
$13^1/_5$	($68^1/_4$	„)	3′ 40″
13	($69^1/_4$	„)	4′ 10″
$13^2/_5$	($67^1/_4$	„)	4′ 40″
$13^4/_5$	($65^1/_4$	„)	5′ 30″
$12^4/_5$	($70^1/_4$	„)	6′ 5″
$13^4/_5$	($65^1/_4$	„)	6′ 35″
14	($64^1/_4$	„)	7′ 15″
$13^2/_5$	($67^1/_4$	„)	7′ 50″
$13^2/_5$	($67^1/_4$	„)	8′ 20″
13	($69^1/_4$	„)	8′ 50″
13	($69^1/_4$	„)	9′ 20″
$13^1/_5$	($68^1/_4$	„)	9′ 50″
13	($69^1/_4$	„)	10′ 25″

Versuch XIX.

27. März 1901. 3 Uhr Nachmittags. Dr. A. App. WU + 12 Bel. 35 = 5,46 kg-m, rechtes Bein 22 mal.

Vor der Arbeit:

11	($81^3/_4$	Pulse)	15″
11	($81^3/_4$	„)	35″
12	(75	„)	1′
12	(75	„)	1′ 20″
$11^4/_5$	($76^1/_4$	„)	1′ 45″
$11^3/_5$	($77^1/_2$	„)	2′
$12^1/_5$	($73^3/_4$	„)	2′ 15″
12	(75	„)	2′ 40″
$12^1/_5$	($73^3/_4$	„)	3′
12	(75	„)	3′ 30″

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Während der Arbeit:

$9^1/_5$	($97^3/_4$	Pulse)		15″	2 Contractionen
$8^4/_5$	($102^1/_4$	,,)		30″	4 ,,
$8^2/_5$	($107^1/_4$	,,)		45″	7 ,,
$8^1/_5$	($109^3/_4$	,,)	1′		9 ,,
8	($112^1/_2$	,,)	1′	25″	14 ,,
8	($112^1/_2$	,,)	1′	45″	17 ,,
$7^4/_5$	($115^1/_4$	,,)	2′		19 ,,
8	($112^1/_2$	,,)	2′	10″	22 ,,

Schluss der Arbeit.

Nach der Arbeit:

9	(100	Pulse)	2′	30″
10	(90	,,)	2′	45″
10	(90	,,)	3′	
$10^2/_5$	($86^1/_2$	,,)	3′	15″
11	($81^3/_4$	,,)	3′	30″
$11^3/_5$	($77^1/_2$	,,)	4′	
$11^4/_5$	($76^1/_4$	,,)	4′	20″
$12^1/_5$	($73^3/_4$	,,)	4′	55″
12	(75	,,)	5′	15″
$12^4/_5$	($70^1/_4$	,,)	5′	30″
$12^3/_5$	($71^1/_2$	,,)	5′	50″
$12^1/_5$	($73^3/_4$	,,)	6′	15″
$12^3/_5$	($71^1/_2$	,,)	6′	35″
13	($69^1/_4$	,,)	6′	55″
$12^1/_5$	($73^3/_4$	,,)	7′	15″
$12^2/_5$	($72^1/_2$	,,)	7′	35″
$12^3/_5$	($71^1/_2$	,,)	7′	55″
13	($69^1/_4$	,,)	8′	15″
$12^1/_5$	($73^3/_4$	,,)	8′	30″
$12^1/_5$	($73^3/_4$	,,)	8′	55″
$12^3/_5$	($71^1/_2$	,,)	9′	15″
$12^4/_5$	($70^1/_4$	,,)	9′	40″
$12^4/_5$	($70^1/_4$	,,)	10′	
$12^4/_5$	($70^1/_4$	,,)	10′	20″

Versuch XX.

28. März 1901. $3^1/_2$ Uhr Nachmittags. Hermine L. App. WO + 13 Bel. 25 = 3,45 kg-m, rechter Arm 15 mal.

Vor der Arbeit:

$11^4/_5$	($76^1/_4$	Pulse)		15″
$11^4/_5$	($76^1/_4$	,,)		40″
$11^2/_5$	(79	,,)	1′	
$10^4/_5$	($83^1/_4$	,,)	1′	25″
$11^2/_5$	(79	,,)	1′	45″
11	($81^3/_4$	,,)	2′	10″
$11^2/_5$	(79	,,)	2′	30″
$11^1/_5$	($80^1/_4$	,,)	2′	50″

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

11 1/5		(79 Pulse)	3′ 15″
11 3/5		(77 1/2 „)	3′ 35″
10	(! Störung)	(90 ! „)	3′ 50″
11 1/5		(80 1/4 „)	4′ 30″
11 1/5		(80 1/4 „)	4′ 45″

Während der Arbeit:

8 1/5	(109 3/4 Pulse)	15″	2	Contractionen
8	(112 1/2 „)	35″	4	„
7 4/5	(115 1/4 „)	50″	6	„
7 3/5	(118 1/2 „)	1′ 20″	10	„
7 2/5	(121 1/2 „)	1′ 40″	12	„
7 1/5	(125 „)	1′ 55″	14	„

Schluss der Arbeit:

Nach der Arbeit.

9 3/5	(93 3/4 Pulse)	2′ 15″
11 1/5	(80 1/4 „)	2′ 35″
11 3/5	(77 1/2 „)	2′ 50″
11	(81 3/4 „)	3′ 10″
11 1/5	(80 1/4 „)	3′ 25″
11	(81 3/4 „)	3′ 45″
10 3/5	(85 „)	4′
11 1/5	(80 1/4 „)	4′ 15″
11 4/5	(76 1/4 „)	4′ 30″
11 4/5	(76 1/4 „)	4′ 45″
11 3/5	(77 1/2 „)	5′ 10″
11 1/5	(80 1/4 „)	5′ 30″
11 1/5	(80 1/4 „)	5′ 45″
11 2/5	(79 „)	6′ 05″
11 1/5	(80 1/4 „)	6′ 25″
10 1/5	(83 1/4 „)	6′ 40″
11 2/5	(79 „)	7′
11 2/5	(79 „)	7′ 15″
11 1/5	(80 1/4 „)	7′ 40″
11 1/5	(80 1/4 „)	8′ 25″

Versuch XXI.

1. April 1901. 2 Uhr Nachmittags. Dr. G. App. WO + 13 Bel. 20 = 3 kg-m, rechter Arm 103 mal.

Vor der Arbeit:

14 2/5	(62 1/2 Pulse)	20″
13 3/5	(66 1/4 „)	1′
13 4/5	(65 1/4 „)	1′ 25″
14	(64 1/4 „)	1′ 55″
13 2/5	(67 1/4 „)	2′ 20″
13 3/5	(66 1/4 „)	2′ 50″
14	(64 1/4 „)	5′
13	(69 1/4 „)	5′ 30″
13 2/5	(67 1/4 „)	6′ 15″

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Während der Arbeit:

$12^4/_5$	($70^1/_4$ Pulse)		15″	2	Contractionen
$12^1/_5$	($73^3/_4$ „)		45″	6	„
$11^4/_5$	($76^1/_4$ „)	1′	15″	9	„
12	(75 „)	1′	45″	13	„
$11^2/_5$	(79 „)	2′	15″	16	„
$11^3/_5$	($77^1/_2$ „)	2′	45″	21	„
$11^3/_5$	($77^1/_2$ „)	3′	15″	24	„
$11^1/_5$	($80^1/_4$ „)	4′		28	„
$11^1/_5$	($80^1/_4$ „)	4′	30″	32	„
$11^4/_5$	($76^1/_4$ „)	5′	15″	36	„
11	($81^3/_4$ „)	5′	30″	40	„
11	($81^3/_4$ „)	6′	05″	42	„
11	($81^3/_4$ „)	7′		47	„
10	(90 „)	7′	20″	51	„
$9^4/_5$	($91^3/_4$ „)	7′	45″	56	„
$9^4/_5$	($91^3/_4$ „)	8′	10″	63	„
$9^2/_5$	($95^3/_4$ „)	8′	45″	71	„
10	(90 „)	9′	25″	80	„
$10^1/_5$	($88^1/_4$ „)	9′	50″	86	„
$10^4/_5$	($83^1/_4$ „)	10′	26″	90	„
$10^2/_5$	($86^1/_2$ „)	10′	50″	96	„
$10^2/_5$	($86^1/_2$ „)	11′	30″	101	„
Schluss der Arbeit				103	„

rascheres Tempo

Nach der Arbeit:

$12^2/_5$	($72^1/_2$ Pulse)	12′	10″	
$11^2/_5$	(79 „)	12′	30″	
$13^2/_5$	($67^1/_4$ „)	12′	55″	
$12^3/_5$	($71^1/_2$ „)	13′	15″	
12	(75 „)	13′	43″	
$12^3/_5$	($71^1/_2$ „)	14′	10″	
$12^3/_5$	($71^1/_2$ „)	14′	30″	
$12^3/_5$	($71^1/_2$ „)	15′		
$12^3/_5$	($71^1/_2$ „)	15′	25″	
$12^4/_5$	($70^1/_4$ „)	15′	50″	
13	($69^1/_4$ „)	16′	20″	
13	($69^1/_4$ „)	16′	55″	
$12^3/_5$	($71^1/_2$ „)	17′	20″	
$12^2/_5$	($72^1/_2$ „)	17′	45″	
$12^3/_5$	($71^1/_2$ „)	18′	15″	
$12^1/_5$	($73^3/_4$ „)	18′	45″	
$12^3/_5$	($71^1/_2$ „)	19′	15″	
12	(75 „)	19′	30″	
$12^2/_5$	($72^1/_2$ „)	20′	10″	
$12^1/_5$	($73^3/_4$ „)	20′	30″	
12	(75 „)	21′	15″	
13	($69^1/_4$ „)	21′	50″	
$13^1/_5$	($68^1/_4$ „)	22′	25″	
13	($69^1/_4$ „)	22′	45″	
$13^1/_5$	($68^1/_4$ „)	23′	15″	
13	($69^1/_4$ „)	23′	45″	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch XXII.

1. April 1901. Nachmittags. Hermine L. App. 13 W. O. + 13 Bel. 10 = 2,1 kg-m, rechter Arm 61 mal.

Vor der Arbeit:

$10^{3}/_{5}$	(85 Pulse)		15″
$10^{4}/_{5}$	($83^{1}/_{4}$,,)		30″
$10^{1}/_{5}$	($88^{1}/_{4}$,,)	1′	
$10^{2}/_{5}$	($86^{1}/_{2}$,,)	1′	25″
$9^{4}/_{5}$	($91^{3}/_{4}$,,)	1′	50″
$10^{2}/_{5}$	($86^{1}/_{2}$,,)	2′	30″
$10^{1}/_{5}$	($88^{1}/_{4}$,,)	2′	50″
10	(90 ,,)	3′	15″
$10^{2}/_{5}$	($86^{1}/_{2}$,,)	3′	45″

Während der Arbeit:

$8^{1}/_{5}$	($109^{3}/_{4}$ Pulse)		10″	2	Contractionen.
$8^{2}/_{5}$	($107^{1}/_{4}$,,)		30″	4	,,
$8^{2}/_{5}$	($107^{1}/_{4}$,,)		50″	5	,,
$8^{1}/_{5}$	($109^{3}/_{4}$,,)	1′		7	,,
$8^{1}/_{5}$	($109^{3}/_{4}$,,)	1′	20″	9	,,
8	($112^{1}/_{3}$,,)	1′	40″	11	,,
$7^{4}/_{5}$	($115^{1}/_{4}$,,)	1′	50″	13	,,
8	($112^{1}/_{2}$,,)	2′	20″	17	,,
$8^{1}/_{5}$	($109^{3}/_{4}$,,)	3′	5″	23	,,
$8^{1}/_{5}$	($109^{3}/_{4}$,,)	3′	35″	27	,,
$8^{1}/_{5}$	($109^{3}/_{4}$,,)	4′		30	,,
$7^{3}/_{5}$	($118^{1}/_{2}$,,)	4′	20″	33	rasch. ,,
7	($128^{1}/_{2}$,,)	4′	40″	38	Tempo ,,
8	($112^{1}/_{2}$,,)	5′	40″	50	,,
$8^{1}/_{5}$	($109^{3}/_{4}$,,)	6′		52	,,
$8^{1}/_{5}$	($109^{3}/_{4}$,,)	6′	45″	61	,,

Schluss der Arbeit.

Nach der Arbeit:

$8^{1}/_{5}$	($109^{3}/_{4}$ Pulse)	7′	5″
$9^{2}/_{5}$	($95^{3}/_{4}$,,)	7′	25″
$9^{1}/_{5}$	($97^{3}/_{4}$,,)	7′	40″
10	(90 ,,)	8′	
10	(90 ,,)	8′	15″
9	(100 ,,)	8′	30″
$9^{2}/_{5}$	($95^{3}/_{4}$,,)	8′	50″
10	(90 ,,)	9′	10″
10	(90 ,,)	9′	25″
$8^{4}/_{5}$	($102^{1}/_{4}$,,)	9′	40″
9	(100 ,,)	10′	
$9^{3}/_{5}$	($93^{3}/_{4}$,,)	10′	15″
$9^{4}/_{5}$	($91^{3}/_{4}$,,)	10′	35″
$9^{4}/_{5}$	($91^{3}/_{4}$,,)	10′	55″
$9^{4}/_{5}$	($91^{3}/_{4}$,,)	11′	15″

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

$9^2/_5$	($95^3/_4$ Pulse)	11' 30"
$9^3/_5$	($93^3/_4$ „)	11' 45"
$10^1/_5$	($88^1/_4$ „)	12' 5"
$10^1/_5$	($88^1/_4$ „)	12' 20"
$9^4/_5$	($91^3/_4$ „)	12' 45"
10	(90 „)	13' 10"
$10^1/_5$	($88^1/_4$ „)	13' 25"
$10^2/_5$	($86^1/_2$ „)	13' 45"
$10^3/_5$	(85 „)	14' 5"
$10^3/_5$	(85 „)	14' 25"
10	(90 „)	14' 50"
$9^4/_5$	($91^3/_4$ „)	15' 10"
10	(90 „)	15' 35"
$10^1/_5$	($88^1/_4$ „)	15' 50"
$10^2/_5$	($86^1/_2$ „)	16' 10"
$10^1/_5$	($88^1/_4$ „)	16' 25"
$10^1/_5$	($88^1/_4$ „)	16' 45"
$10^1/_5$	($88^1/_4$ „)	17' 5"
$10^1/_5$	($88^1/_4$ „)	17' 20"

Versuch XXIII.

6. April 1901. Dr. G. App. F. U. 7 Bel. 45 = 11,67 kg-m für eine Pedalumdrehung, bis zur Erschöpfung.

Vor der Arbeit:

$12^4/_5$	($70^1/_4$ Pulse)	15"
$12^3/_5$	($71^1/_2$ „)	45"
$12^3/_5$	($71^1/_2$ „)	1'
$12^3/_5$	($71^1/_2$ „)	1' 30"
$12^2/_5$	($72^1/_2$ „)	1' 45"

Während der Arbeit:

11		($81^3/_4$ Pulse)	20"
9		(100 „)	45"
$8^2/_5$		($107^1/_4$ „)	1'
8		($112^1/_2$ „)	1' 30"
$7^4/_5$		($115^1/_4$ „)	1' 45"
$7^1/_5$		(125 „)	2'
$6^4/_5$		($132^1/_4$ „)	2' 25"
$7^4/_5$	(?)	($115^1/_4$ „)	3' 20"
$6^2/_5$		($140^1/_2$ „)	3' 45"
$5^4/_5$		($155^1/_4$ „)	4' 20"

Schluss der Arbeit: 5' 55"

Nach der Arbeit:

$5^1/_5$	(173 Pulse)	6'
7	($128^1/_2$ „)	6' 30"
8	($112^1/_2$ „)	6' 55"
$8^2/_5$	($107^1/_4$ „)	7' 15"
$8^3/_5$	($104^3/_4$ „)	7' 35"
$8^4/_5$	($102^1/_4$ „)	8'

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

$9^1/_5$	($97^3/_4$	Pulse)	8′ 15″
$9^3/_5$	($93^3/_4$	,,)	8′ 40″
9	(100	,,)	9′ 5″
$9^3/_5$	($93^3/_4$	,,)	9′ 30″
$9^3/_5$	($93^3/_4$	,,)	9′ 50″
$9^3/_5$	($93^3/_4$	,,)	10′ 15″
$9^3/_5$	($93^3/_4$	,,)	10′ 40″
10	(90	,,)	11′
$10^1/_5$	($88^1/_4$	,,)	11′ 25″
$10^1/_5$	($88^1/_4$	,,)	11′ 50″
$10^1/_5$	($88^1/_4$	,,)	12′ 30″
$10^2/_5$	($86^1/_2$	,,)	12′ 50″
$10^2/_5$	($86^1/_2$	,,)	13′ 15″
$10^4/_5$	($83^1/_4$	,,)	13′ 40″
$10^4/_5$	($83^1/_4$	,,)	14′ 5″
$10^2/_5$	($86^1/_2$	,,)	14′ 30″
$10^4/_5$	($83^1/_4$	,,)	15′
$10^4/_5$	($83^1/_4$	,,)	15′ 20″
11	($81^3/_4$	,,)	15′ 50″
$10^3/_5$	(85	,,)	16′ 15″
$11^3/_5$	($77^1/_2$	,,)	17′
$11^2/_5$	(79	,,)	17′ 25″
$11^2/_5$	(79	,,)	17′ 55″
$11^1/_5$	($80^1/_4$	,,)	18′ 25″
11	($81^3/_4$	,,)	18′ 50″
11	($81^3/_4$	,,)	19′ 20″
$10^4/_5$	($83^1/_4$	,,)	19′ 45″
$11^1/_5$	($80^1/_4$	,,)	20′ 15″
$10^4/_5$	($83^1/_4$	,,)	20′ 50″
$11^2/_5$	(79	,,)	21′ 20″
11	($81^3/_4$	,,)	21′ 50″
$10^4/_5$	($83^1/_4$	,,)	22′ 20″
$11^1/_5$	($80^1/_4$	,,)	23′ 10″
$10^4/_5$	($83^1/_4$	,,)	23′ 25″
$10^4/_5$	($83^1/_4$	,,)	24′ 5″
	Sitz gewechselt.		
$12^2/_5$	($72^1/_2$	,,)	26′ 5″
$11^2/_5$	(79	,,)	26′ 50″
12	(75	,,)	27′ 25″
$11^4/_5$	($76^1/_4$	,,)	28′
$11^1/_5$	($80^1/_4$	,,)	28′ 30″
$11^2/_5$	(79	,,)	29′
$11^3/_5$	($77^1/_2$	,,)	29′ 35″
11	($81^3/_4$	,,)	30′
$11^3/_5$	($77^1/_2$	,,)	30′ 30″
$11^3/_5$	($77^1/_2$	,,)	31′ 15″
$11^3/_5$	($77^1/_2$	,,)	31′ 40″
$11^2/_5$	(79	,,)	32′ 10″
$11^3/_5$	($77^1/_2$	,,)	32′ 40″

Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

$11^{1}/_{5}$	($80^{1}/_{4}$	Pulse)	33′ 05″
$10^{4}/_{5}$	($83^{1}/_{4}$	„)	33′ 35″
$11^{2}/_{5}$	(79	„)	34′ 10″
$11^{2}/_{5}$	(79	„)	34′ 45″
11	($81^{3}/_{4}$	„)	35′ 10″
$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$	„)	35′ 35″
$11^{2}/_{5}$	(79	„)	36′ 05″
$11^{3}/_{5}$	($77^{1}/_{2}$	„)	36′ 35″
$11^{3}/_{5}$	($77^{1}/_{2}$	„)	37′
$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$	„)	37′ 30″
$12^{3}/_{5}$	($71^{1}/_{2}$	„)	38′ 05″
$11^{1}/_{5}$	($80^{1}/_{4}$	„)	38′ 35″
11	($81^{3}/_{4}$	„)	39′
$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$	„)	39′ 40″
12	(75	„)	40′ 15″
$11^{3}/_{5}$	($77^{1}/_{2}$	„)	40′ 50″
$12^{3}/_{5}$	($71^{1}/_{2}$	„)	41′ 25″
$12^{2}/_{5}$	($72^{1}/_{2}$	„)	42′
12	(75	„)	42′ 30″
$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$	„)	43′ 10″
$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$	„)	43′ 30″
$12^{3}/_{5}$	($71^{1}/_{2}$	„)	43′ 50″
$12^{1}/_{5}$	($73^{3}/_{4}$	„)	44′ 10″
$12^{1}/_{5}$	($73^{3}/_{4}$	„)	44′ 50″
$12^{1}/_{5}$	($73^{3}/_{4}$	„)	45′ 15″
$11^{2}/_{5}$	(79	„)	45′ 35″
$12^{1}/_{5}$	($73^{3}/_{4}$	„)	46′ 10″
12	(75	„)	46′ 30″
$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$	„)	47′ 15″
$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$	„)	47′ 30″
$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$	„)	48′
$12^{1}/_{5}$	($73^{3}/_{4}$	„)	48′ 25″
$12^{1}/_{5}$	($73^{3}/_{4}$	„)	48′ 45″
$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$	„)	49′ 15″
$11^{3}/_{5}$	($77^{1}/_{2}$	„)	49′ 35″
$11^{3}/_{5}$	($77^{1}/_{2}$	„)	50′
12	(75	„)	50′ 35″
$12^{3}/_{5}$	($71^{1}/_{2}$	„)	51′
$11^{3}/_{5}$	($77^{1}/_{2}$	„)	51′ 30″
$11^{2}/_{5}$	(79	„)	52′
$12^{2}/_{5}$	($72^{1}/_{2}$	„)	52′ 15″
$12^{2}/_{5}$	($72^{1}/_{2}$	„)	53′

WU + 11 Bel. 35 (2,8 kg-m) 16 mal

$9^{4}/_{5}$	($91^{3}/_{4}$	Pulse)	53′ 30″	3	Contractionen
10	(90	„)	53′ 45″	7	„
$9^{3}/_{5}$	($93^{3}/_{4}$	„)	54′ 15″	11	„
$9^{2}/_{5}$	($95^{3}/_{4}$	„)	54′ 25″	16	„

Schluss der Arbeit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach der Arbeit:

$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$ Pulse)	54′	45″
$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$ „)	55′	
$12^{1}/_{5}$	($73^{3}/_{4}$ „)	55′	25″
$11^{3}/_{5}$	($77^{1}/_{2}$ „)	55′	45″
12	(75 „)	56′	15″
$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$ „)	56′	30″
$11^{2}/_{5}$	(79 „)	56′	55″
$12^{1}/_{5}$	($73^{3}/_{4}$ „)	57′	15″
$11^{2}/_{5}$	(79 „)	57′	45″
$12^{3}/_{5}$	($71^{1}/_{2}$ „)	58′	15″
12	(75 „)	58′	30″
12	(75 „)	58′	55″
$11^{3}/_{5}$	($77^{1}/_{2}$ „)	59′	45″
$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$ „)	60′	30″
$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$ „)	60′	45″
$12^{1}/_{5}$	($73^{3}/_{4}$ „)	61′	25″

WU + 11 Bel. 50 (4,0 kg-m) 15 mal

10	(90 Pulse)	62′	20″	5	Contractionen
10	(90 „)	62′	45″	10	„
$9^{3}/_{5}$	($93^{3}/_{4}$ „)	63′	10″	15	„

Schluss der Arbeit.

Nach der Arbeit:

$11^{2}/_{5}$	(79 Pulse)	63′	30″
12	(75 „)	63′	45″
$11^{3}/_{5}$	($77^{1}/_{2}$ „)	64′	15″
$11^{2}/_{5}$	(79 „)	64′	30″
$12^{4}/_{5}$	($70^{1}/_{4}$ „)	65′	
$12^{1}/_{5}$	($73^{3}/_{4}$ „)	65′	15″

Versuch XXIV.

7. April 1901. Dr. A. App. F.U. 7 Bel. 50 = 8,69 kg-m, für eine Pedalumdrehung, bis zur Erschöpfung.

Vor der Arbeit:

11	($81^{3}/_{4}$ Pulse)		20″
$11^{1}/_{5}$	($80^{1}/_{4}$ „)		45″
$11^{3}/_{5}$	($77^{1}/_{2}$ „)	1′	30″
11	($81^{3}/_{4}$ „)	2′	15″
$11^{1}/_{5}$	($80^{1}/_{4}$ „)	2′	35″
$11^{2}/_{5}$	(79 „)	3′	30″
$11^{3}/_{5}$	($77^{1}/_{2}$ „)	4′	30″
$11^{1}/_{5}$	($80^{1}/_{4}$ „)	4′	50″
$11^{1}/_{5}$	($80^{1}/_{4}$ „)	5′	20″
$11^{1}/_{5}$	($80^{1}/_{4}$ „)	5′	45″

Während der Arbeit:

$7^{1}/_{5}$	(125 Pulse)		25″
$8^{2}/_{5}$	($107^{1}/_{4}$ „)		45″

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8	(112½ Pulse)	1′ 10″	
7⅘	(115¼ „)	1′ 30″	
7⅗	(118½ „)	1′ 55″	
7⅖	(121½ „)	2′ 20″	
7⅕	(125 „)	2′ 45″	
7⅖	(121½ „)	3′ 10″	
7⅗	(118½ „)	3′ 30″	
7⅗	(118½ „)	4′ 5″	
7⅖	(121½ „)	4′ 30″	
7⅕	(125 „)	5′ 15″	
7⅖	(121½ „)	5′ 45″	
7⅕	(125 „)	6′	
7⅕	(125 „)	6′ 30″	
7	(128½ „)	6′ 45″	
7	(128½ „)	7′	
7	(128½ „)	7′ 30″	
7	(128½ „)	7′ 50″	
6⅘	(132¼ „)	8′ 15″	
6⅗	(136¼ „)	8′ 35″	
6⅘	(132¼ „)	8′ 50″	
6⅕	(145 „)	9′ 15″	
7	(128½ „)	9′ 30″	(langsameres Tempo)
6⅘	(132¼ „)	9′ 45″	
6⅘	(132¼ „)	10′ 20″	
6⅗	(136¼ „)	10′ 30″	
6	(150 „)	10′ 45″	
5⅘	(155¼ „)	11′	
5⅘	(155¼ „)	11′ 30″	
5⅗	(160¾ „)	11′ 45″	
5⅖	(166¾ „)	12′	
5⅕	(173 „)	12′ 20″	
5⅖	(166¾ „)	12′ 45″	
5⅕	(173 „)	13′	
5⅗	(160¾ „)	13′ 25″	
5⅗	(160¾ „)	13′ 45″	
5⅕	(173 „)	14′ 20″	
5⅕	(173 „)	14′ 45″	
5⅖	(166¾ „)	15′	(Schweiss)
5⅕	(173 „)	15′ 15″	
Schluss der Arbeit:		15′ 25″	

Nach der Arbeit:

5⅖	(166¾ Pulse)	15′ 35″
6⅖	(140½ „)	16′ 15″
6⅘	(132¼ „)	16′ 30″
7⅕	(125 „)	16′ 55″
7⅖	(121½ „)	17′ 15″
7⅖	(121½ „)	17′ 30″

Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

8	(112½ Pulse)		17′ 55″
7⅘	(115¼ ,,)		18′ 30″
7⅗	(118½ ,,)		18′ 50″
8⅕	(109¾ ,,)		19′ 15″
8	(112½ ,,)		19′ 35″
8⅗	(104¾ ,,)		20′
8⅗	(104¾ ,,)		20′ 30″
8⅘	(102¼ ,,)		20′ 55″
9⅘	(91¾ ,,)		21′ 15″
9	(100 ,,)		21′ 45″
8⅘	(102¼ ,,)		22′ 10″
9⅕	(97¾ ,,)		22′ 30″
8⅘	(102¼ ,,)		22′ 55″
9⅕	(97¾ ,,)		23′ 15″
9⅕	(97¾ ,,)		23′ 45″
9⅖	(95¾ ,,)		24′
9⅕	(97¾ ,,)		24′ 20″
9	(100 ,,)		24′ 45″
9⅘	(91¾ ,,)		25′ 20″
9⅘	(91¾ ,,)		25′ 45″
10	(90 ,,)		26′ 5″
9⅖	(95¾ ,,)		26′ 40″
9⅘	(91¾ ,,)		27′
9⅘	(91¾ ,,)		27′ 30″
9⅖	(95¾ ,,)		27′ 50″
10	(90 ,,)		28′ 20″
10	(90 ,,)	(Sitz gewechselt)	28′ 45″
10	(90 ,,)		30′ 15″
10⅖	(86½ ,,)		30′ 50″
10⅕	(88¼ ,,)		31′ 20″
11	(81¾ ,,)		31′ 45″
10⅗	(85 ,,)		32′ 15″
10⅘	(83¼ ,,)		32′ 40″
10⅖	(86½ ,,)		33′ 15″
10⅘	(83¼ ,,)		33′ 45″
10⅗	(85 ,,)		34′ 10″
10⅗	(85 ,,)		35′ 30″
11⅕	(80¼ ,,)		36′ 25″
11	(81¾ ,,)		36′ 50″
11	(81¾ ,,)		37′ 15″
11	(81¾ ,,)		37′ 45″
10⅕	(88¼ ,,)	(bewegt)	38′
11	(81¾ ,,)		38′ 40″
11⅕	(80¼ ,,)		39′ 25″
10⅘	(83¾ ,,)		40′ 25″
11	(81¾ ,,)		40′ 50″
10⅖	(86½ ,,)		41′ 30″

Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

$10^4/_5$	($83^1/_4$ Pulse)		42′ 30″
11	($81^3/_4$ „)		42′ 50″
$10^3/_5$	(85 „)		43′ 15″
$10^4/_5$	($83^1/_4$ „)		44′ 10″
$10^2/_5$	($86^1/_2$ „)		44′ 45″
$11^2/_5$	(79 „)		45′ 15″
$11^1/_5$	($80^1/_4$ „)		45′ 45″
$11^1/_5$	($80^1/_4$ „)		46′
11	($81^3/_4$ „)		46′ 30″
$11^1/_5$	($80^1/_4$ „)		46′ 45″

W.U. + 11, Bel. 50 (4,0 kg-m), 15 mal.

$9^3/_5$	($93^3/_4$ Pulse)	47′	20″	3	Contractionen
$8^4/_5$	($102^1/_4$ „)	47′	35″	9	„
$9^1/_5$	($97^3/_4$ „)		48″	14	„
Schluss der Arbeit:				15	„

Nach der Arbeit:

$9^4/_5$	($91^3/_4$ Pulse)	48′	30″
$10^4/_5$	($83^1/_4$ „)	49′	
11	($81^3/_4$ „)	49′	20″
$11^1/_5$	($80^1/_4$ „)	49′	50″
$11^1/_5$	($80^1/_4$ „)	50′	15″
$11^2/_5$	(79 „)	50′	45″
$11^2/_5$	(79 „)	51′	15″
$11^3/_5$	($77^1/_2$ „)	51′	40″
$11^1/_5$	($80^1/_4$ „)	52′	15″

Versuch XXVII.

10. April 1901. $2^1/_2$ Uhr Nachmittags. Dr. G. App. W. O. + 13 Bel. 35 = 4,35 kg-m, rechter Arm je 15 mal.

Vor der Arbeit:

12	(75 Pulse)			15″
$11^2/_5$	(79 „)			40″
$11^2/_5$	(79 „)	1′		5″
$11^2/_5$	(79 „)	1′		30″
$11^3/_5$	($77^1/_2$ „)	2′		10″
$11^2/_5$	(79 „)	2′		45″
$11^2/_5$	(79 „)	3′		20″
$11^2/_5$	(79 „)	4′		

Während der Arbeit:

10	(90 Pulse)		15″	2	Contractionen.
10	(90 „)		35″	5	„
10	(90 „)	1′		7	„
$9^2/_5$	($95^3/_4$ „)	1′	20″	11	„
$9^2/_5$	($97^3/_4$ „)	1′	45″	14	„
Schluss der Arbeit:		1′	50″	15	„

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach der Arbeit:

$10^{4}/_{5}$	($83^{1}/_{4}$ Pulse)	2′	5″
$11^{2}/_{5}$	(79 „)	2′	25″
$10^{4}/_{5}$	($83^{1}/_{4}$ „)	3′	″
11	($81^{3}/_{4}$ „)	3′	25″
$11^{1}/_{5}$	($80^{1}/_{4}$ „)	3′	55″
$11^{3}/_{5}$	($77^{1}/_{2}$ „)	4′	25″
$11^{2}/_{5}$	(79 „)	4′	50″
$11^{3}/_{5}$	($77^{1}/_{2}$ „)	5′	15″
$11^{2}/_{5}$	(79 „)	5′	45″
$11^{2}/_{5}$	(79 „)	6′	20″

Während der Arbeit:

$9^{4}/_{5}$	($91^{3}/_{5}$ Pulse)	7′ 15″	2	Contractionen.
$9^{4}/_{5}$	($91^{3}/_{5}$ „)	7′ 40″	6	„
$9^{3}/_{5}$	($93^{3}/_{5}$ „)	8′ 5″	9	„
9	(100 „)	8′ 30″	13	„
Schluss der Arbeit:		8′ 50″	15	„

Nach der Arbeit:

$10^{2}/_{5}$	($86^{1}/_{2}$ Pulse)	9′	
$10^{1}/_{5}$	($88^{1}/_{4}$ „)	9′	25″
$10^{3}/_{5}$	(85 „)	9′	50″
11	($81^{3}/_{4}$ „)	10′	20″
$10^{4}/_{5}$	($83^{1}/_{4}$ „)	10′	45″
$11^{1}/_{5}$	($80^{1}/_{4}$ „)	11′	15″
11	($81^{3}/_{4}$ „)	11′	40″
11	($81^{3}/_{4}$ „)	12′	10″
11	($81^{3}/_{4}$ „)	12′	40″
11	($81^{3}/_{4}$ „)	13′	5″
11	($81^{3}/_{4}$ „)	13′	35″
$11^{2}/_{5}$	(79 „)	14′	
$11^{2}/_{5}$	(79 „)	14′	30″
11	($81^{3}/_{4}$ „)	14′	55″
$10^{4}/_{5}$	($83^{1}/_{4}$ „)	15′	35″
$10^{1}/_{5}$	($88^{1}/_{4}$ „)	16′	
11	($81^{3}/_{4}$ „)	16′	30″
11	($81^{3}/_{4}$ „)	17′	
$10^{4}/_{5}$	($83^{1}/_{4}$ „)	17′	30″
$11^{3}/_{5}$	($77^{1}/_{2}$ „)	18′	5″
$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$ „)	18′	45″
$12^{2}/_{5}$	($72^{1}/_{2}$ „)	19′	10″
12	(75 „)	19′	40″
12	(75 „)	20′	10″
$11^{3}/_{5}$	($77^{1}/_{2}$ „)	20′	45″
$11^{2}/_{5}$	(79 „)	21′	10″
12	(75 „)	21′	45″
$11^{3}/_{5}$	($77^{1}/_{2}$ „)	22′	45″
$11^{3}/_{5}$	($77^{1}/_{2}$ „)	23′	30″
$11^{1}/_{5}$	($80^{1}/_{4}$ „)	24′	10″
$11^{1}/_{5}$	($80^{1}/_{4}$ „)	24′	40″

Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

12	(75	Pulse)	25' 20"
11 3/5	(77 1/2	,,)	25' 55"
11 2/5	(79	,,)	26' 20"

Während der Arbeit.

Beginn der Arbeit:			26' 45"	
10 1/5	(88 1/4	Pulse)	27'	2 Contractionen.
9 4/5	(91 3/4	,,)	27' 25"	5 ,,
9 4/5	(91 3/4	,,)	27' 50"	9 ,,
9 1/5	(97 3/4	,,)	28' 20"	13 ,,
Schluss der Arbeit:			28' 30"	15 ,,

Nach der Arbeit:

10	(90	Pulse)	29' 45"
11 2/5	(79	,,)	30' 15"
11 2/5	(79	,,)	30' 45"
11 2/5	(79	,,)	31' 10"
11 2/5	(79	,,)	31' 30"
11	(81 3/4	,,)	31' 55"
12 2/5	(72 1/2	,,)	32' 20"
11 2/5	(79	,,)	32' 50"
11 2/5	(79	,,)	33' 20"

Versuch XXVIII.

11. April 1901. 2 1/2 Uhr Nachmittags. Dr. A. App. WO + 13 Bel. 35 = 4,35 kg-m, rechter Arm je 15 mal.

Vor der Arbeit:

11	(81 3/4	Pulse)	15"
10 4/5	(83 1/4	,,)	30"
10 4/5	(83 1/4	,,)	1'
11 1/5	(80 1/4	,,)	1' 30"
11 1/5	(80 1/4	,,)	2'
11 2/5	(79	,,)	2' 30"
11	(81 3/4	,,)	2' 50"
11 2/5	(79	,,)	3' 30"
11 2/5	(79	,,)	3' 50"
12 1/5	(73 3/4	,,)	4' 20"
11	(81 3/4	,,)	4' 55"
11 3/5	(77 1/2	,,)	5' 50"
11 3/5	(77 1/2	,,)	6' 20"
12 1/5	(73 3/4	,,)	6' 50"
11 4/5	(76 1/4	,,)	7' 30"
12 1/5	(73 3/4	,,)	8'
12 1/5	(73 3/4	,,)	8' 30"
13	(69 1/4	,,)	9'
12	(75	,,)	9' 45"
12 1/5	(73 3/4	,,)	10' 20"
12	(75	,,)	10' 45"

Während der Arbeit:

11	(81 3/5	Pulse)	20"	2 Contractionen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

$10^{3}/_{5}$	(85	Pulse)	40″	4	Contractionen
10	(90	,,)	1′	6	,,
10	(90	,,)	1′ 20″	9	,,
10	(90	,,)	1′ 45″	11	,,
$9^{2}/_{5}$	($95^{3}/_{4}$	,,)	2′ 05″	13	,,
Schluss der Arbeit:			2′ 10″	15	,,

Nach der Arbeit:

$10^{2}/_{5}$	($86^{1}/_{2}$	Pulse)	2′ 30″
11	($81^{3}/_{4}$	,,)	3′ 05″
$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$	,,)	3′ 30″
12	(75	,,)	4′
12	(75	,,)	4′ 30″
$12^{1}/_{5}$	($73^{3}/_{4}$	,,)	4′ 55″
12	(75	,,)	5′ 20″
12	(75	,,)	5′ 50″
12	(75	,,)	6′ 20″
$12^{2}/_{5}$	($72^{1}/_{2}$	,,)	6′ 50″
$12^{2}/_{5}$	($72^{1}/_{2}$	,,)	7′ 20″
$13^{1}/_{5}$	($68^{1}/_{4}$	,,)	7′ 50″
12	(75	,,)	8′ 20″
$12^{1}/_{5}$	($73^{3}/_{4}$	,,)	8′ 45″
$12^{1}/_{5}$	($73^{3}/_{4}$	,,)	9′ 20″

Während der Arbeit.

Beginn der Arbeit:			9′ 30″		
11	($81^{3}/_{4}$	Pulse)	9′ 50″	2	Contractionen
$10^{4}/_{5}$	($83^{1}/_{4}$	,,)	10′ 20″	4	,,
$10^{2}/_{5}$	($86^{1}/_{2}$	,,)	10′ 40″	7	,,
10	(90	,,)	11′	10	,,
$9^{2}/_{5}$	($95^{3}/_{4}$	,,)	11′ 25″	12	,,
$9^{2}/_{5}$	($95^{3}/_{4}$	,,)	11′ 45″	15	,,

Schluss der Arbeit.

Nach der Arbeit:

$10^{2}/_{5}$	($86^{1}/_{2}$	Pulse)	12′ 25″
11	($81^{3}/_{4}$	,,)	12′ 55″
$11^{2}/_{5}$	(79	,,)	13′ 15″
$10^{4}/_{5}$	($83^{1}/_{4}$	,,)	13′ 40″
$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$	,,)	14′ 15″
$11^{1}/_{5}$	($80^{1}/_{4}$	,,)	14′ 40″
$12^{1}/_{5}$	($72^{1}/_{2}$	,,)	15′ 10″
11	($81^{3}/_{4}$	,,)	15′ 35″
11	($81^{3}/_{4}$	,,)	16′ 30″
$11^{1}/_{5}$	($80^{1}/_{4}$	,,)	17′ 15″
$12^{3}/_{5}$	($71^{1}/_{2}$	,,)	17′ 45″
$12^{4}/_{5}$	($70^{1}/_{4}$	,,)	18′ 15″
11	($81^{3}/_{4}$	,,)	18′ 50″
12	(75	,,)	20′
11	($81^{3}/_{4}$	,,)	20′ 40″
12	(75	,,)	21′ 15″

Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

	$11^{2}/_{5}$	(79 Pulse)	21′ 50″	
	$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$ „)	22′ 30″	
	$12^{1}/_{5}$	($73^{1}/_{4}$ „)	23′	

Während der Arbeit.

Beginn der Arbeit:			23′ 15″	
	$10^{3}/_{5}$	(85 Pulse)	23′ 35″	2 Contractionen.
	10	(90 „)	24′	6 „
	$9^{4}/_{5}$	($91^{3}/_{4}$ „)	24′ 25″	8 „
	$9^{4}/_{5}$	($91^{3}/_{4}$ „)	24′ 50″	11 „
	$9^{2}/_{5}$	($95^{3}/_{4}$ „)	25′ 15″	14 „
Schluss der Arbeit:			25′ 20″	15 „

Nach der Arbeit:

11	($81^{3}/_{4}$ Pulse)	25′	55″
11	($81^{3}/_{4}$ „)	26′	20″
$11^{2}/_{5}$	(79 „)	26′	45″
$12^{1}/_{5}$	($70^{1}/_{4}$ „)	27′	30″
$12^{3}/_{5}$	($71^{1}/_{2}$ „)	28′	
$12^{1}/_{5}$	($70^{1}/_{4}$ „)	28′	30″
12	(75 „)	28′	55″
$12^{3}/_{5}$	($71^{1}/_{2}$ „)	29′	20″
$12^{1}/_{5}$	($70^{1}/_{4}$ „)	29′	45″

Während der Arbeit:

Beginn der Arbeit:			30′	
	$10^{2}/_{5}$	($86^{1}/_{2}$ Pulse)	30′ 35″	4 Contractionen.
	$9^{3}/_{5}$	($93^{3}/_{4}$ „)	30′ 55″	7 „
	$9^{2}/_{5}$	($95^{3}/_{4}$ „)	31′ 20″	10 „
	$9^{1}/_{5}$	($97^{3}/_{4}$ „)	31′ 40″	13 „
	$9^{1}/_{5}$	($97^{3}/_{4}$ „)	32′ 15″	15 „

Schluss der Arbeit.

Nach der Arbeit:

$10^{4}/_{5}$	($83^{1}/_{4}$ Pulse)	32′	30″
$11^{1}/_{5}$	($80^{1}/_{4}$ „)	33′	10″
$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$ „)	33′	35″
$12^{4}/_{5}$	($70^{1}/_{4}$ „)	34′	10″
$11^{1}/_{5}$	($80^{1}/_{4}$ „)	34′	35″
$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$ „)	35′	5″
$11^{4}/_{5}$	($76^{1}/_{4}$ „)	35′	35″
12	(75 „)	36′	10″
$12^{2}/_{5}$	($72^{1}/_{2}$ „)	36′	45″
$12^{1}/_{5}$	($73^{3}/_{4}$ „)	37′	20″
12	(75 „)	38′	
12	(75 „)	38′	20″

Während der Arbeit:

Beginn der Arbeit:			39′	
	10	(90 Pulse)	39′ 20″	2 Contractionen.
	$9^{3}/_{5}$	($93^{3}/_{4}$ „)	39′ 40″	5 „
	$9^{1}/_{5}$	($97^{3}/_{4}$ „)	40′ 5″	8 „

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

$8^4/_5$	$102^1/_4$	Pulse	40′ 25″	11 Contractionen.
$9^1/_5$	$97^3/_4$	„	40′ 45″	14 „
Schluss der Arbeit:			40′ 55″	15 „

Nach der Arbeit:

$10^2/_5$	$86^1/_2$	Pulse	41′ 15″
$10^1/_5$	$88^1/_4$	„	41′ 40″
$11^1/_5$	$80^1/_4$	„	42′
$12^1/_5$	$73^3/_4$	„	42′ 30″
$12^1/_5$	$73^1/_4$	„	42′ 55″
$12^1/_5$	$73^3/_4$	„	43′ 20″

Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXXIII.

Zur Klinik und Histologie der Folliclis.

Aus der dermatologischen Abtheilung des Allerheiligenhospitales zu Breslau (Primärarzt: Dr. Harttung).

Von

Dr. Arthur Alexander,

Assistenzarzt.

In den letzten Jahren hat die wissenschaftliche Dermatologie eine grosse Gruppe von Erkrankungen der Haut viel beschäftigt, welche früher offenbar wenig beachtet und unter den verschiedensten Namen in der Literatur geführt, jetzt als ein zusammengehöriges Ganze erkannt, von Darier zusammengefasst und zuerst als Tuberkulide bezeichnet wurden. Aus der Thatsache, dass die in Rede stehenden Erkrankungen fast ausschliesslich bei Individuen beobachtet werden, welche an einer, sei es latenten, sei es manifesten Tuberkulose der inneren Organe leiden, und aus der Annahme, sie in bestimmte Beziehungen zur Tuberkulose bringen zu müssen, stammt die Bezeichnung Tuberkulide, und schon das Wort Tuberkulid drückt aus, dass diese Affectionen in einem gewissen Gegensatze stehen zu den alten, wohl bekannten, bacillären Erkrankungen der Haut mit allen den anatomischen Veränderungen, wie sie eben die Tuberkulose zeitigt. Da sowohl die Untersuchung auf Tuberkelbacillen, als auch die Inoculation bei den Tuberkuliden negative Resultate ergab, suchte man, an einem inneren Zusammenhang zwischen Allgemein- und Localerkrankung festhaltend, nach einer Erklärung und fand sie in der Hypothese, dass es die Toxine der Tuberkelbacillen seien, welche vom Orte ihrer Entwicklung in die Blutbahnen verschleppt, dort die gedachte Localaffection zu Stande bringen. Nun sind allerdings von Philippson (1) in einem Falle jener Erkrankung doch Bacillen gefunden und Meerschweinchen mit positivem Ergebniss geimpft worden (2). Allein die Anhänger der Toxintheorie machten demgegenüber geltend, dass das

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vorhandensein von Bacillen ganz gleichgültig sei, ebenso gleichgültig wie ihr Fehlen: ihr Vorkommen in Knötchen-Efflorescenzen, welche als Orte „circulatorischer Veränderungen“ die Ansiedlung aberrirender Bacillen begünstigten, könne bei tuberkulösen Individuen nicht Wunder nehmen (Boeck (3), Hallopeau (4)); das Wesen der Tuberkulide liege vielmehr in dem symmetrischen Auftreten der Einzeleffloreszenzen, ihrer eruptiven Natur, ihrer Neigung zu spontanem Verschwinden (Boeck (3)).

Von allen Seiten, auch von ihren Anhängern, wird zugegeben, dass diese Lehre von den Toxinen eine Hypothese ist, nach manchen Richtungen hin bestechlich, und eine solche, die nie widerlegt worden ist und vielleicht in geraumer Zeit noch nicht widerlegt werden wird; sie erklärt die klinischen Erscheinungen vielleicht am besten und einfachsten.

Es ist nur verständlich, dass die eben skizzirte Auffassung der Tuberkulide und ihrer klinischen Sonderstellung keineswegs allgemein anerkannt wird. Allerdings steht ihr ein grosser Theil namhafter Dermatologen sympathisch gegenüber; aber ebenso skeptisch andere Forscher (Neisser (3), Riehl (3), Jadassohn (3), Kaposi (5)). Ja letzterer erklärt die Tuberkulide für ein jeden inneren Zusammenhanges entbehrendes Gemisch von klinisch weit auseinanderstehenden Processen. Aber auch unter den Anhängern der Toxintheorie herrscht keineswegs Klarheit und Einigkeit über die Abgrenzung der Tuberkulide gegen die echten Hauttuberkulosen und weiter auch gegen andere, mit der Tuberkulose überhaupt in gar keiner Beziehung stehende Affectionen. Ist doch sogar das Angiokeratom Mibelli von Leredde (14, 6, 4) unter diese Gruppe gerechnet worden! wenn auch wohl heute kaum noch diese Classificirung gilt, wie eben so wenig die Einbeziehung der Pityriasis rubra in diese Gruppe.

Die Stellung des Lichen scrophulosorum unter den echten Tuberkulosen erscheint ebenso gesichert, wie die Einführung des Érythème indurè Bazin dahin. Ueber den Lupus erythematosus wogt der Streit der Meinungen noch immer unentschieden hin und her.

Verhältnissmässig am meisten anerkannt im System der Tuberkulide und häufig als Tuberkulid κατ' ἐξοχήν bezeichnet ist nun eine Affection, welche, entsprechend einer von Barthélémy (15, 13) zuerst eingeführten Nomenclatur, heute allgemein „Folliclis“ genannt wird. Diese Erkrankung ist characterisirt durch schubweise auftretende, hauptsächlich Vorderarme, Handrücken und Ohren be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fallende Knötchen; sie liegen in geringer Grösse und von deutlicher Härte in oder unter der Haut, heilen entweder von selbst unter Narbenbildung mit Pigmentsäumen ab, oder sie rücken aus der Tiefe der Cutis empor, bedecken sich mit einer gelblichen Kruste und bilden nach der Abstossung des Schorfes ein kraterförmiges, wenig Eiter secernirendes Geschwür. Der ganze Process endet mit einer, zuerst röthlichen, dann weiss werdenden und mit einem rothbraunen Saum umgebenen Narbe, welche in ihrer Vielheit, ihrer Localisation und ihrem Aussehen ausserordentlich characteristisch ist und aus deren Vorhandensein man auch, ohne dass frische Efflorescenzen da wären, retrospectiv die Diagnose „Folliclis" stellen darf. Dieses überaus prägnante Bild ist oft beschrieben worden. Wir selbst hatten mehrfach Gelegenheit, einschlägige Fälle dieser Art beobachten zu können, von 2 besonders typischen sei der eine hier erwähnt, (er ist mir vom Primärarzt Dr. Harttung aus seiner Privatpraxis freundlichst zur Verfügung gestellt worden), der zweite wird an anderer Stelle ausführlich beschrieben werden.

Es handelt sich um eine 15jährige Patientin:

Fräulein V. G. (aus tuberkulöser Familie stammend, selbst frisch und gesund aussehend, aber linke Spitze suspect), welche in ihrer Kindheit zuerst an angeblich im Anschluss an die Impfung auftretenden Urticariaeruptionen litt und jetzt seit etwa 2 Jahren eigenthümliche Knötchen an Armen und Beinen zeigt. Die Knötchen juckten etwas, zerfielen ziemlich schnell und heilten langsam in langen Wochen unter Zurücklassung von Narben aus. Die Exacerbation der Knötchen in einem grossen Schube fällt in den beiden letzten Jahren auf die späten Herbstmonate mit dem Eintritt feuchter Kälte zusammen. Auch in diesem Herbst (1901) ist ein neuer Schub aufgetreten. Status: October 1900: Patientin zeigt zur Zeit 3 characteristische Folliclisknötchen und zwar 2 an einem Arm, 1 an einem Beine, ausserdem etwa 15 braun pigmentirte Narben. Erstere heilen unter Arsen und Bädern langsam ab. Patientin hat ca. 4 Monate Ruhe. Dann treten im Frühjahr 1901 wieder neue Knötchen auf, die unter Zerfallserscheinungen bei sehr guter Pflege ziemlich schnell abheilen. Das Allgemeinbefinden ist wenig gestört; im Herbst erfolgt, wie oben gesagt, ein neuer Schub.

Wer einmal dieses so überaus characteristische Bild der von Krusten bedeckten röthlichblauen, tief liegenden, zuweilen zu grossen, schmerzhaften, ödematösen Infiltraten sich steigernden Knötchen, die tiefen Ulcerationen und die weissen braun umrahmten Narben in einem Bilde gesehen hat, der wird sich unseres Er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

achtens nicht der Ueberzeugung verschliessen können, dass hier ein besonders eigenthümliches und zu keinerlei der alt bekannten Typen in Beziehung zu bringendes Krankheitsbild vorliegt. Man mag über die Berechtigung der Aufstellung des Begriffs „Tuberkulide" denken wie man will, man mag die Grenzen dieses Begriffs eng oder weit ziehen, das Eine wird man zugeben müssen, dass der als „Folliclis" bezeichneten Krankheitsform eine gewisse klinische Selbständigkeit zuzusprechen ist. Wie weit ein Zusammenhang mit der Tuberkulose besteht und welcher Art derselbe ist (beide unsere Patientinnen zeigten trotz ihres gesunden Aussehens einen suspecten Lungenbefund), das möchten wir nicht mit Sicherheit zu entscheiden wagen, um so weniger, als die bis jetzt vorliegenden histologischen Befunde sehr verschiedene und einander widersprechende sind. Während nämlich einige Autoren ausser der Gefässveränderung (Wucherung des Endothels der Arterien, Thrombose der Venen, Verdickung der Gefässwände, perivasculäre Infiltrate) specifisch tuberkulöse Processe, d. h. aus lymphoiden, epitheloiden und Riesenzellen bestehende Tuberkel, gefunden haben (Johnston (7), Gaston (8), Hallopeau und Bureau (9)) vermissten Philippson (1, 2), Juliusberg (11) und Pinkus (11) solche ganz: Sie stellen die thrombophlebitischen, secundär zu Eiterung und Nekrose führenden Veränderungen in den Vordergrund des histologischen Bildes. Das eine geht allerdings aus den bisherigen Untersuchungen mit einiger Bestimmtheit hervor, dass die am Gefässapparat sich abspielenden Vorgänge, seien sie nun entzündlicher, seien sie thrombophlebitischer Natur, in der Histopathologie der Folliclisefflorescenz die primäre und für die ganze Beurtheilung des Processes entscheidende Rolle spielen.

In einer vor Kurzem veröffentlichten Monographie über „die Ursachen und den örtlichen Beginn der Lungenschwindsucht" kommt Aufrecht (10) zu dem Schluss, dass die Lungentuberkulose eine exquisite Gefässkrankheit ist. Sie beginnt nach Aufrecht nahezu stets mit einer durch den Tuberkelbacillus erzeugten Verdickung der Gefässwand durch Zunahme der zelligen Elemente derselben; an diese Gefässwandveränderung schliesst sich mit oder ohne Thrombose des Lumens eine Infarctbildung in den von den ergriffenen Gefässen versorgten Bezirken, diese selbst sowohl als auch die Gefässe enthalten reichliche Tuberkelbacillen. Vielleicht ist diese auf bestimmte Befunde wohlgegründete Auffassung Aufrechts geeignet, auch in der uns interessirenden Frage von der Pathogenese der Folliclis aufklärend zu wirken. Tuberkelbacillen, welche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aus irgend einem der tuberkulösen Heerde des Körpers in die Hautgefässe gelangt sind, werden hier unter Umständen echt tuberkulöse Veränderungen hervorrufen (Scrophuloderm, Erythem Bazin, Lichen scrophulosorum etc.). Sie werden aber nicht immer in vollstem Maasse und höchstem Grade ihre volle Virulenz behalten haben und besitzen, und in dieser abgeschwächten Form werden sie verhältnissmässig indifferente Veränderungen nur entzündlicher Art und thrombotischer Natur zeitigen, eben entsprechend dem geringeren Grade ihrer Virulenz. Gewiss ist auch diese Ueberlegung eine Hypothese, aber auch sie hat ihre Wahrscheinlichkeit. Dass der Nachweis der Tuberkelbacillen im Präparat so selten geglückt ist (nur Philippson), ist der geringste Einwand gegen den Gedanken. Denn diese so lebensschwachen Bacillen werden noch schneller zu Grunde gehen, als vollvirulente, die wir ja auch selten in den Heerden echt tuberkulöser Natur in anderen Organen als den Lungen finden [1]), und mit diesem Untergang verschwindet auch (Riehl(12)) die Möglichkeit, sie tinctoriell nachzuweisen.

Wäre es möglich, die Richtigkeit dieser Auffassung, über deren hypothetische Natur wir, wie eben angedeutet, uns durchaus keinen Illusionen hingeben, mit Sicherheit zu erweisen, so wäre damit freilich ein starker Einwand gegen die Toxintheorie gewonnen und die Lehre von den Tuberkuliden könnte überhaupt in einem anderen Lichte erscheinen. Unsere Ueberzeugung von der klinischen Eigenart und Selbständigkeit der Folliclis oder der Tuberkulide im Allgemeinen würde nicht berührt werden.

Ausser den bereits erwähnten beiden typischen Fällen hatten wir im Laufe des letzten Jahres Gelegenheit, auf der Kinderstation unserer Abtheilung mehrere Kranke zu beobachten, welche zwar nicht ganz das characteristische Bild der Folliclis boten, jedoch ein Krankheitsbild zeigten, dessen einzelne Typen mannigfache Berührungspunkte mit denen der Folliclis aufwiesen.

Die Krankengeschichten sind kurz folgende:

1. P. G., 2 Jahre alt, aufgenommen 5. Juni, gestorben 25. August. Mutter an Phthisis pulmonum †, Patient hat Trübungen der Cornea; über den Lungen überall feuchte Rasselgeräusche, klinisch Lungentuberkulose. Kopfhaut geröthet, mit Schuppen und Krusten bedeckt. Im Gesicht fallen zahlreiche flache kleine Narben auf, die Oberlippe ist durch dieselben etwas verzogen. Auf dem Rücken verstreut zahlreiche, kirschkerngrosse bis 10pfennigstückgrosse papulöse, theils eiterige, theils crustös bedeckte

1) Ich erinnere nur an die mühsamen Untersuchungen von Schuchart und Krause über den Befund von Bacillen im Tumor albus genn.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Efflorescenzen, letztere wandeln sich, wenn die Krusten abgefallen sind, in flache granulirende Ulcerationen um, welche unter Narbenbildung abheilen. Bauch und Abdomen relativ frei. Jedoch am Gesäss und in beiden Inguinalräumen zahlreiche den oben beschriebenen ähnliche Ulcerationen, desgleichen am Scrotum. Untere Extremitäten frei, die Narben sind von weissgelblicher Farbe und zeigen einen braunrothen Saum. Section verboten, leider waren auch Excisionen in vivo unmöglich. Der Exitus am 25. August ist eingetreten an allgemeiner Atrophie mit Erscheinungen schwerer Lungentuberkulose.

2. E. K., 3 Jahre alt, aufgenommen 28. Juli. Exitus 31. August Klinisch Lungentuberkulose. Am linken Knie eine 3 cm lange, 2 cm breite Ulceration, flach, von Leisten normaler Haut durchzogen, offenbar aus mehreren Geschwüren confluirt, mehrere kleine papulöse Knötcheneffloreszenzen an beiden unteren Extremitäten. Das grosse Ulcus und eins der kleinen Knötchen werden excidirt. Sectionsbefund: ausgedehnte Lungen- und Darmtuberkulose, Tuberkulose der Lymphdrüsen. Histologischer Befund: Das grosse Ulcus zeigt typische tuberkulöse Structur: ausgedehnte Infiltrate mit Rundzellen, epitheloiden und Riesenzellen, das kleine papulöse Knötchen zeigt im Corium und Unterhautzellgewebe zahlreiche um die Gefässe und Schweissdrüsen angeordnete, aus mononucleären Leukocyten bestehende Infiltrate, sowie Erweiterungen der Blut- und Lymphgefässe. An einer Stelle ist es zum Oedem des Papillarkörpers gekommen, concentrische, besonders reichliche Ansammlung von ein- und vielkernigen Leukocyten, welche im Begriff steht die Epidermis zu durchbrechen und zur Ulceration zu führen.

3. H. S., 2 Jahre alt, sehr heruntergekommenes Kind; über den Lungen zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Keratomalacie der rechten Hornhaut, die Hautaffection beginnt mit kleinen acneähnlichen Knötchen, welche vereiterten und zu Geschwüren führten. Status: rechte Backe zeigt ein ca. einpfennigstückgrosses, wie mit einem Locheisen ausgeschlagenes Ulcus, oberhalb der linken Augenbraue ein ähnliches, mehr zur Vernarbung neigendes, mehrere ähnliche in der Kreuzbeingegend; auf Rücken und Brust vertheilt mehrere einpfennigstückgrosse, tiefe, nekrotisch belegte Ulcerationen. Narbige Veränderungen der Ober- und Unterlippe. Exitus 24 Stunden nach der Aufnahme. Sectionsbefund: Ausgedehnte Tuberkulose der Lungen, des Larynx, des Darms und der Lymphdrüsen. Excision zweier grosser tiefer Ulcera von Rücken und Brust, Einbettung in Celloidin, Zerlegung des einen in senkrecht zur Epidermis stehende Schnitte, des anderen in parallel zur Epidermis stehende Flachschnitte.

Aus den Schnitten der ersten Serie geht hervor, dass der Grund der Ulcerationen gebildet wird von nekrotisirtem mit zahlreichen erweiterten, entzündlich infiltrirten Gefässen und mit einigen thrombotischen Venen durchsetztem Gewebe; die steilen Ränder der tief ins Unterhautfettgewebe hineinreichenden Substanzverluste bildete ein ebenfalls entzündlich infiltrirtes, theils mit thrombotischen, theils mit reichlich mit Blut gefüllten Gefässen durchsetztes und an vielen Stellen nekrotisches Gewebe. Die Flachschnitte geben, sobald man in der Serie tief genug unterhalb des Geschwürs ins Unterhautfettgewebe gelangt ist, ein ganz ähnliches Bild von Entzündung, Necrose und Thrombosirung, während sich das umgebende Gewebe durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einen ganz aussergewöhnlich grossen Reichthum von strotzend mit Blut resp. Pigment gefüllten Gefässen auszeichnet. Der Gesammtbefund aus den beschriebenen, sowie noch zahlreichen analogen, am Rande des Geschwürs tangential zu demselben gelegten Schnitten spricht durchaus dafür, dass sich primäre thrombophlebitische Processe im Unterhautfettgewebe etabliren, welche secundär zu Zerfall des umgebenden Gewebes und zu Geschwürsbildung führen. Indessen ist diese Auffassung nicht absolut einwandsfrei und mit Sicherheit zu erweisen, weil Primäreffloreszenzen, welche der Geschwürsbildung vorangingen, nicht zur Verfügung standen und nicht Gegenstand der Untersuchung werden konnten.

4. E. D., 5 Jahre alt, aufgenommen den 28. April, gestorben den 13. Mai. Zahlreiche feuchte Rasselgeräusche auf den Lungen. Patient bekommt plötzlich, wohl im Anschluss an einen Umschlag mit essigsaurer Thonerde, über den ganzen Körper verbreitete aus kleinsten Knötchen und Bläschen bestehende Heerde, an einzelnen Stellen wie Varicellen aussehend, eine Affection, die sehr bald unter Bildung von Narben abheilt. Diese Narben sehen den typischen Folliclisnarben durchaus gleich. Von Zeit zu Zeit nach vollendeter Abheilung treten wieder neue Schübe auf, welche über kurze Zeit ebenfalls zu Narbenbildung führten. Sectionsergebniss: ausgedehnte Lungen-, Darm-, Larynx- und Lymphdrüsentuberculose. Excision mehrerer der beschriebenen Narben, frische Stellen sind nicht mehr zu finden.

Histologischer Befund: entzündliche Infiltrate und Erweiterung der Gefässe in der Cutis und im Unterhautzellgewebe. Im Bereich der Narbe Schwund des elastischen Gewebes, des Papillarkörpers. Keine thrombophlebitischen oder nekrotischen Processe.

5. O. Schm., 2 Jahre. Aufgenommen am 9. April, verlegt am 11. Juli auf die Masernstation, dort von den Eltern herausgenommen, weitere Nachrichten sind später über das Ergehen des Kindes nicht zu ermitteln.

Anämisches, zurückgebliebenes Kind, an beiden Augen scrophulöse Keratitis und Conjunctivitis, scrophulöser Habitus. Im Gesicht und auf dem Rumpf verstreut kleine krustös bedeckte Efflorescenzen, die sich im weiteren Verlauf der Beobachtung in Ulcerationen umwandeln und mit Narbenbildung abheilen. Es bilden sich fortwährend neue derartige Stellen, welche demselben Entwicklungsgang unterliegen. Tuberkulin $^1/_4$ mgr negativ. Excision eines der Eiterung nahen Knötchens. Paraffineinbettung.

Histologischer Befund: Epidermis im Allgemeinen intact. In der Cutis und dem Papillarkörper überall entzündliche Infiltrate und Vermehrung und Wucherung der fixen Bindegewebszellen. An einer Stelle in der mittleren Cutis hat sich ein Thrombus gebildet, der im weiteren Verlauf der Serie sich mit einem Walle polynucleärer Leukocyten und ödematösen Bindegewebes umgibt, schliesslich die Epidermis völlig zerwirft und eine Geschwürsbildung herbeiführt. Es wäre noch nachzutragen, dass in allen 4 Fällen die Untersuchung der Schnitte auf Tuberkelbacillen resultatlos verlief.

In allen von uns mitgetheilten Fällen handelt es sich, wie wir sehen, um Kinder, welche von einer, sei es klinisch, sei es pathologisch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anatomisch festgestellten Tuberkulose der inneren Organe befallen sind, und zum theil schubweise auftretende, mit characteristischen Narben abheilende Knötcheneruptionen, zum Theil nur einzelne, an verschiedenen Stellen des Körpers verstreute Ulcerationen aufweisen. Es sind dies nicht die einzigen einschlägigen Fälle, welche wir gesehen haben: 2 weitere, ebenfalls tuberkulöse Kinder wurden uns von der inneren und der Ohrenabtheilung unseres Hospitals zur Beurtheilung überwiesen, von denen das eine ebenfalls mit multiplen frischen und bereits abgeheilten Efflorescenzen oder deren Narben bedeckt war, während das andere sich mehr in seinem Aussehen unserem Fall 3 näherte. Es sei noch erwähnt, dass unsere Beobachtungsdauer, die Zeit, in der wir unser Augenmerk besonders auf diese Hautbilder richteten, eine kurze ist und sich nur über 2 Jahre erstreckt. Offenbar sind diese Erkrankungsformen viel häufiger, als bisher angenommen wurde. Man hat nur eben bisher auf die einzelnen Erscheinungen zu wenig geachtet.

Wenn man früher diese Eruptionen als Acne cachecticorum, multiple kachectische Hautgangrän etc. beschrieb, so hat es an Berechtigung für diese Bezeichnung sicher nicht gefehlt. Handelt es sich doch in der That bei der Gruppe dieser Kranken um höchst schwächliche, decrepide Patienten — fast sämmtlich dem Tod verfallene Wesen! Auch unsere Kranken befanden sich in einem verzweifelten kachectischen Stadium, als sie uns zugingen. Indem wir jedoch in beinahe allen Fällen derart als gemeinsame Grundkrankheit die Tuberkulose erkannten, und indem wir wenigstens in einigen Fällen histologische Befunde gewannen, welche denen Juliusberg's, Philippson's, Pincus's nahe stehen, glaubten wir uns berechtigt, mit Rücksicht vor Allem auch auf das schubweise Auftreten der Knötchen und die terminal characteristischen Narben, alle diese klinisch allerdings auf den ersten Blick anscheinend heterogenen Krankheitsbilder unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt bringen zu müssen. Diese Sammelgruppe würde zu den Tuberkuliden gehören, speciell der Gruppe Folliclis zu unterstellen sein. Die auf bestimmte Gegenden beschränkte Localisation von Eruptionsformen allgemeiner Erkrankungen als ein Characteristicum dieser Erkrankungen hinzustellen, hat immer etwas Missliches. Ganz besonders scheint uns diese Localisationstheorie anfechtbar ganz im Allgemeinen bei Erkrankungen, welche sich auf dem Wege von Gefässbahnen verbreiten. Und deshalb glauben wir, dass es nicht richtig ist, für die Folliclis, sensu stricto, eine Localisation an den Vorderarmen, Handrücken und Ohr zu stipuliren, und eben dieser Localisation

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine entscheidende Wichtigkeit beizumessen. Es ist ja gewiss, dass gerade die hervorgehobenen Gegenden zum Theil durch ihre Gefässverhältnisse, zum Theil dadurch, dass sie häufigen Insulten von aussen mehr ausgesetzt sind, als andere Stellen des Körpers, für embolische Localisation ein besonders geeignetes Feld bieten, mit anderen Worten, dass gerade hier, unter dem Einfluss eines traumatischen Reizes, besonders leicht ein Kleindepot des allgemein circulirenden Virus gebildet wird. Aber der kachectische Körper eines elenden, unbehülflichen Kindes, der auf die Pflege Anderer angewiesen ist, bietet, das darf man nicht vergessen, auch a priori überall Bezirke geringerer Widerstandsfähigkeit und ist überall dem Trauma zugänglich, nicht anders als die Arme eines selbständig handelnden Erwachsenen.

In der Verwertung unserer histologischen Befunde glauben wir uns eine ganz besondere Reserve auferlegen zu müssen, so sehr dieselben auch den in der Literatur beschriebenen (Philippson u. A.) nahe kommen. Sicherlich sind einwandsfreie Resultate nur aus ganz frischen, eben beginnenden Efflorescenzen zu gewinnen, und solche standen uns leider nicht zur Verfügung.

Wir glauben dennoch, uns nicht auf einem Fehlwege zu befinden, wenn wir die geschilderten Fälle der Folliclisgruppe zurechnen und wenn wir behaupten, dass diese Fälle bei Kindern ungleich häufiger sind, als man bisher angenommen hat.

Literatur seit 1896/97.

1. L. Philippson, Sopra la tromboflebite tubercolare cutanea osservata in un caso di linfomi scrofulosi del collo (Giornale ital. delle malattie veneree e della pelle 1898 fasc. 1 p. 61) Ref. in Annales de Dermatologie. 1899. p. 197.
2. Dr. L. Philippson, Ueber Phlebitis nodularis necrotisans. Arch. f. Dermat. 1901. Bd. 55.
3. IV. Internat. Dermatologen-Kongress. Paris 1900. Discussion über die „Tuberculide" Ref Annales de Dermat. 1900. p. 953: Hallopeau, Boeck, Riehl, Neisser, Jadassohn, Darier u. A.
4. M. Hallopeau, Sur la genèse du lichen scrophulosorum et d'autres tuberculides Annales de Dermat. 1899. p. 648. Discussion: Leredde.
5. Kaposi, Pathol. und Therapie der Hautkrankheiten Wien 1901.
6. Leredde et Haury, Tuberculides angiomateuses et hypertrophiques multiples coïncidant avec des lésions tuberculeuses des poumons et des ganglions. Annales de Dermatologie. 1899. p. 384.
7. J. C. Johnston, Indurated erythema and necrotic granuloma in the same subject (Journal of cut. diseases Juli 1899 S. 311). Ref. in Annales de Dermat. 1899. p. 823.
8. M. Gastou, Étude histolog. biopsique de trois lésions cutanées dénommées acnitis, folliclis, tuberculides. Annales de Dermat. 1900. p. 868.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

9. H. Hallopeau et G. Bureau, Sur un cas de tuberculides acnéiformes et nécrotiques. Annales de Derm. 1897. p. 55.
10. Aufrecht. Die Ursachen und der örtliche Beginn der Lungenschwindsucht. Wien 1900. Alfred Hölder.
11. Juliusberg und Pinkus. Demonstrationen auf dem VII. Deutschen Dermatologenkongress Breslau. Mai 1901. (Vorläufiger Bericht.)
12. G. Riehl, Bericht über die wichtigeren Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Dermatologie von Juli 1900 bis Juli 1901. Schmidt's Jahrbücher. 1901. Bd. 271. Heft 8.
13. Barthélémy, Acnitis und Folliclis. Annales de Derm. 1900. p. 856.
14. Leredde et Milian, Angiokeratome de Mibelli à lésions vasculaires profondes. Annales de Dermat. 1898 p. 1095.
15. Barthélémy, Acnitis und Folliclis. Annales de Dermat. 1891. S. 1 ff. p. 163. 1892. p. 619. 1893. p. 883.
16. A. Haury, Essai sur les tuberculides. Thèse de Paris. 21. Juli 1899. Ref. Annales de Derm. 1899. p. 815.
17. Boeck, Die Exantheme der Tuberkulose. Archiv f. Dermatol. 1898. Bd. 42.
18. F. Balzer et L. Alquier, Tuberculide multiforme très étendue. Annales de Dermat. 1900. p. 1171 und Note complémentaire. Annales de Derm. Januar 1901.
19. M. Meneau-Bordeaux, Un nouveau cas de tuberculide cutanée. Französ. med. Congress Montpellier 1898. Ref. Annales de Dermat. 1898. p. 799.
20. M. Georges Thibierge, Folliculites miliaires rappelant le lichen scrophulosorum chez un tuberculeux. Annales de Derm. 1898. p. 150.
21. M. Hallopeau, Sur un nouveau cas de toxituberculides acnéiformes et nécrotiques. Annal. de Dermat. 1899. p. 452.
22. M. Balzer, Lupus à nodules miliaires ou tuberculides acnéiformes de la face et du cuir chevelu. Ann. de Dermat. 1899. p. 681.
23. Balzer et Monsseaux, Tuberculides acnéiformes. Annal. de Dermat. 1899. p. 136.
24. Hallopeau, Les toxituberculides. IV. Französ. Tuberculose-Kongress. Ref. Annales de Derm. 1899. p. 174.
25. Leredde et Haury, Tuberculide érythémateuse des mains. Annale de Derm. 1899. p. 53.
26. Balzer et Alquier, Éruption de tuberculides lichénoïdes et acnéiformes généraliseé. Annales de Derm. 1900. p. 531.
27. Gaston et Paris. Dermatose para-tuberculeuse lichénoïde et eczématiforme, et tuberculides associées à des adénites cervicales tuberculeuses. Annal. de Dermatol. Mai 1901. p. 422.
28. Calcott Fox, Tuberculides. Londoner derm. Gesellschaft. 12. December 1900. Ref. in Annales de Dermat. 1901. p. 483.
29. Hallopeau et Lemierre, Sur un nouveau cas de toxituberculides agminées. Annales de Derm. 1901. p. 167.
30. Monnier et Malherbe, A propos des tuberculides. Presse medicale. 22. October 1898. Ref. Annales de Derm. 1899. S. 196.
31. Touton, Referat über Acne. VI. Deutscher Dermatol. Congress. p. 123.
32. C. Rasch, Ein Fall von acnéiformen Tuberculiden. Dän. dermat. Gesellsch. 1. November 1899. Ref. Dermatol. Zeitschrift 1900. p. 97.
33. M. Barthélémy, Note complémentaire sur l'acnitis (diagnostic différential) Annales de Derm. 1897. S. 173.
34. L. Beauprez, Contribution à l'étude de la folliclis. Thèse de Paris. 20. Juli 1898. Ref. Annal. de Derm. 1898. p. 814.
35. S. Th. Kracht. Folliculite tuberculeuse. Moskauer derm. Ges. 27. März 1898. Ref. Annales de Derm. 1898. p. 1153.
36. F. Balzer et Leroy, Tuberculides acnéiformes et nécrotiques. Annales de Dermat. 1898. p. 550.
37. Hallopeau et Lafitte, Sur une forme papulo-érythémateuse de tuberculides. Annal. de Derm. 1897. p. 750.
38. Georges Thibierge, Un nouveau cas de folliculites disséminées prédominant aux mains et aux oreilles chez un sujet atteint de polyadénopathis tuberculeuses. Ann. de Derm. 1897. p. 50.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

39. M. du Castel, Lupus érythémateux avec squames psoriasiformes de la face et folliclis des mains. Ann. de Derm. 1897. p. 46.
40. Du Castel, Folliculites tuberculeuses. Annales de Derm. 1898. p. 540.
41. Allen, Engelures nécrosiques-granulome innominé? New-Yorker derm. Gesellsch. 21. December 1897. Ref. Annales de Derm. 1898. p. 909.
42. M. Brocq, Nouveau fait pour servir à l'histoire des tuberculides. Annal. de Derm. 1897. p. 60.
43. Dr. Ernst Delbanco, Zur Klinik der Tuberculide. Mon. für prakt. Dermatol. Bd. 31. Nr. 4. 15. August 1900.
44. M. Fringuet, Des tuberculides et particulièrement de la forme folliclis Thèse de Paris, 8. December 1898. Ref. Ann. de Derm. 1899. p. 814.
45. Pinkus, Saalfeld, Demonstrationen von Folliclis-Fällen. Berliner Dermat. Gesellschaft, 3. Juli, 4. December, 5. März 1900.
46. Leredde, Les tuberculides. La semaine medicale. 1900. p. 1 (mit Abbildungen von Moulagen des Hôpital. Sainct-Louis).
47. Darier, Des tuberculides cutanées. Annal. de Derm. 1896. p. 1431.

Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXXIV.

Zwei Fälle von Durchbruch eines Aneurysma der Aorta ascendens in die Vena cava superior.

Aus dem städtischen Krankenhause I. in Hannover.

Von

Prof. Dr. Reinhold,

Oberarzt der med. Abtheilung.

(Mit 1 Abbildung.)

Zu den seltensten, dabei aber für den Kliniker wegen ihres prägnanten Symptomencomplexes besonders interessanten Formen der inneren Perforationen der Brustaneurysmen gehört der Durchbruch eines solchen in die Herzhöhlen oder in eines der grossen der Aorta benachbarten Blutgefässe. Da diese Perforationen keineswegs immer sofort den Tod herbeiführen, so können sie in der That Gegenstand der Diagnose und eventuell auch längerer Beobachtung werden.

Die Symptomatologie dieser Zustände ist wohl zuerst von Thurnam (1841)[1]) zusammenfassend geschildert und analysirt worden; diese Schilderung ist dann, ergänzt durch Beobachtungen von Hope, Smith und Mayne, in das Lehrbuch der Herzkrankheiten von Stokes (1854)[2]) übergegangen.

Ich selbst habe in den letzten Jahren Gelegenheit gehabt, zwei Fälle dieser Art, und zwar speciell von Durchbruch in die V. cava superior auf meiner Abtheilung zu beobachten; beide Male wurde die während des Lebens gestellte Diagnose durch die Autopsie bestätigt; das Krankheitsbild entsprach in beiden Fällen durchaus der Schilderung von Thurnam und auch den beiden gleichartigen Be-

1) Vergl. Lebert, Krankheiten der Blut- und Lymphgefässe; Handb. d. spec. Path. u. Therapie v. Virchow. Bd. V. 2. p. 22 (1861).

2) cfr. A. Fränkel, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Aortenaneurysmen, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 6. p. 86.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

obachtungen von A. Fränkel,[3]) von denen allerdings nur die eine die autoptische Bestätigung gefunden hat; doch konnte auch in dem anderen Falle F.'s die Diagnose angesichts der klinischen Symptome nicht zweifelhaft sein. Die verhältnissmässige Seltenheit derartiger Beobachtungen rechtfertigt wohl eine kurze Mittheilung unserer beiden Fälle.

Fall I. 46jährige Frau (Arbeiterin); am 11. Juli 1898 in das Krankenhaus eingeliefert. Seit mehreren Jahren Herzklopfen und Kurzathmigkeit. Früher soll Patientin immer gesund gewesen sein, speciell nie Gelenkrheumatismus gehabt haben; auch für Lues finden sich keine anamnestischen Anhaltspunkte. Am 9. Juli Abends bekam sie ganz plötzlich einen Anfall von Schwäche und Schwindel, während der Nacht schwoll zunächst der Hals sehr stark an, im Laufe des nächsten Tages unter wachsender Athemnoth dann auch das Gesicht und die Arme.

Status (11. Juli 1898): Hochgradige Dyspnoë. Haut des Gesichtes und der oberen Extremitäten dunkelblau. Hals, Gesicht, obere Thoraxpartie und beide Arme stark ödematös; im Gegensatz dazu die untere Körperhälfte blass, völlig frei von ödematöser Schwellung. Extremitäten kühl. An der linken Seite des Halses eine stark gefüllte, nicht pulsirende Vene.

Herz: Spitzenstoss in der Mamillarlinie, etwas hebend; Herzdämpfung reicht links bis zur Mamillarlinie, rechts etwa 2 Querfinger über den rechten Sternalrand hinaus, und geht nach oben in eine weitere Dämpfung über, welche sich auf dem Sternum bis zum Jugulum aufwärts erstreckt, und ausserdem nach rechts zwischen 3. und 4. Rippe eine seitliche Ausbuchtung zeigt, in deren Bereiche sich lebhafte Pulsation findet (siehe Figur); die 3. rechte Rippe ist entsprechend der Knochen-Knorpelgrenze hier etwas vorgewölbt (s. Figur S. 600).

Auscultatorisch an dieser Stelle scharfes systolisches, und daneben hohes diastolisches Geräusch; rechts oben am Sternum ein langgezogenes andauerndes, systolisch sich verstärkendes Geräusch von mehr sausendem Character; über dem Herzen selbst nur systolisches Geräusch. Radialpuls kaum fühlbar, beiderseits gleich. — Pulzfrequenz 120. Auffallend starke Pulsation der Aorta abdominalis.

Temperatur 36,4° (ax.). — Sensorium frei; Pupillen reagiren. Patellarreflexe normal. — Exitus am 12. Juli 12 $^1/_2$ h a. m. unter steigender Dyspnoë.

Diagnose: Aneurysma der Aorta mit Durchbruch in die Vena cava sup.

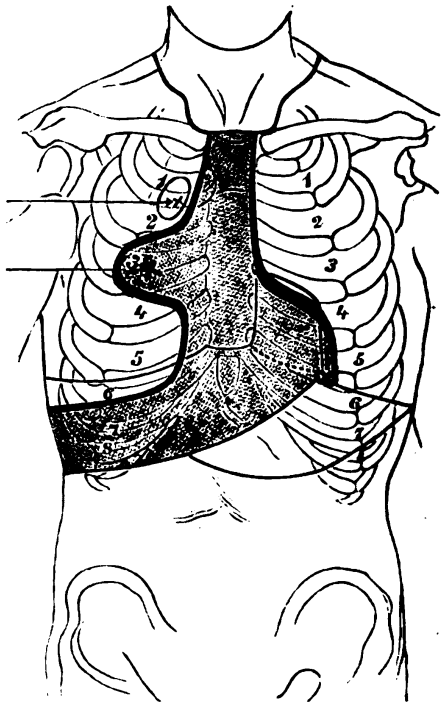
Sections-Ergebniss: (Herr Prosector Dr. Ströbe):

Die 3. rechte Rippe entsprechend der Knochenknorpelgrenze etwas vorgewölbt. Halsvenen sehr stark mit flüssigem Blut gefüllt; am Halse sowie in den oberen Partien der Brust subcutanes und inter-

1) l. c. p. 86.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

muskuläres Bindegewebe stark ödematös. — Unter der vorgewölbten Rippe findet sich oberhalb des Mittellappens der rechten Lunge ein runder, ziemlich derber Tumor, welcher daselbst mit der Rippe verwachsen ist und den Oberlappen zur Seite drängt. Im Uebrigen bedecken die Lungen den Herzbeutel in grosser Ausdehnung; im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit. Die in toto herausgenommenen Brustorgane zeigen ein mächtiges Aneurysma der Aorta ascendens und des



Aortenbogens, an welchem nach rechts hinüber noch zwei gut hühnereigrosse Säcke ansitzen, welche in die rechte Lunge hinein reichen. Die 2 Säcke communiciren weit mit dem grossen Aneurysma. Der untere Sack entspricht dem oben beschriebenen festeren Tumor, und ist z. Th. mit ziemlich derben Thrombusmassen gefüllt; er liegt auf dem Abgang der Vena cava superior aus dem Herzen. Der obere Sack ist offen; seine Wand stösst mit der der Cava superior in einer Ausdehnung von etwa 6 cm aneinander. In der Mitte dieser sich berührenden Gefässwände findet sich ein querer Schlitz an einer stark verdünnten Stelle, welcher die Cava mit dem Aneurysmasack verbindet; der Schlitz ist etwa V förmig; seine Ränder sind gegen die Cava hin umgekrempelt und mit Fibrin bedeckt. Die Länge des Schlitzes in der Querrichtung der Cava gemessen beträgt 1 cm. — Im Uebrigen zeigt der aneurysmatische Sack unregelmässige gelbliche Verdickungen und Verhärtungen der Innenwand, stellenweise mit Fibrinbelag. Bei Uebergang in die Aorta descendens stellt sich plötzlich wieder fast normale Wandbeschaffenheit der Aorta her, die bis in das Becken hinunter nur noch ganz spärliche gelbliche Flecken auf der Intima zeigt. — Das Herz etwas nach links unten gedrängt, dagegen auch im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

linken Ventrikel nicht erweitert. Klappen zart, intact. — Beide Lungen lufthaltig, entleeren blutigen Schaum. Die Nieren fein granulirt, etwas fest, hell rothgrau.

In der ganzen Leiche keine Spuren von Syphilis.

Fall II. 66jähriger Arbeiter, aufgenommen am 20. October 1899; Exitus am 17. November 1899. Anamnese: Als Kind Diphtherie; in den zwanziger Jahren Gonorrhoë und Schanker (Schmiercur). Seit $^1/_4$ Jahre kurzathmig; am 16. October plötzlich sehr beträchtliche Steigerung der Dyspnoë.

Status: Gesicht und Arme hochgradig cyanotisch; Oedem der oberen Körperhälfte (Gesicht, Arme, obere Thoraxpartie); auf der Thoraxwand stark erweiterte Venen. Die untere Körperhälfte nicht ödematös. — Lungengrenzen erweitert; über den unteren Lungenpartien beiderseits feines Rasseln; Orthopnoë. Die Herzdämpfung ist wegen des starken Oedemes der oberen Brustwand nicht scharf abgrenzbar, sie reicht nach rechts ca. 3 Fingerbreit jenseits des rechten Sternalrandes, und setzt sich nach oben in eine Dämpfung fort, welche das obere Sternum und gut fingerbreit rechts davon die angrenzenden Intercostalräume einnimmt; Pulsation ist hier nicht zu bemerken.

Ueber der Herzspitze systolisches Geräusch; am rechten Sternalrande oben ein sausendes continuirliches Geräusch, am intensivsten dicht unterhalb der Clavicula. — Radialpulse beiderseits gleich. Trachealpulsation (Oliver-Cardarelli) nicht nachzuweisen. Am Halse keine Venenpulsation. — Sensorium frei. Patellarreflexe vorhanden; Pupillen reagiren; im Augenhintergrunde die Venen sehr stark gefüllt. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Temp. subnormal. Während der nächsten Tage änderte sich dieser Zustand nicht; nur das collaterale Venennetz am Thorax bildete sich noch stärker aus; erst am 13. November stellte sich auch an den unteren Extremitäten geringes Oedem ein. — Ordinat.: Morphin nach Bedarf; ganz schwache Jodkali-Solution. — Allmählich wurde Patient somnolenter; am 17. November Exitus. — [Von Vornahme einer Röntgen-Untersuchung, die durch das starke Oedem des Thorax ohnehin sehr erschwert gewesen sein würde, war mit Rücksicht auf den schweren Krankheitszustand des Patienten Abstand genommen worden.]

Section (Dr. Ströbe):

Beine und Bauch zeigen schlaffe, blasse Hautdecken, mit nur geringem Oedem. Am Thorax, beiden Armen, Kopf und Hals stark bläulich-rothe Verfärbung der Haut und intensives Oedem des Unterhautbindegewebes und der Muskulatur. — Im Bauch nur wenig klare Flüssigkeit. — Die linke Pleurahöhle enthält leicht röthlich gefärbtes Exsudat; die linke Lunge und Costalpleura ist mit fädigem Fibrin bedeckt; in der rechten Pleura klares gelbes Transsudat. Im Herzbeutel etwa zwei Esslöffel klare gelbe Flüssigkeit. Herz mit mässiger Dilatation des rechten, ziemlich starker des linken Ventrikels; die Klappenapparate sämmtlich zart; Muskulatur braunroth. — Dicht über den Aortenklappen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beginnt ein sackförmiges, über faustgrosses Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus; am Isthmus nimmt die Aorta durch eine fast ringförmige diaphragmaartige Leistenbildung daselbst wieder annähernd normale Weite an, um dann sofort in einen zweiten noch grösseren Sack überzugehen, der auf der Wirbelsäule und hinter dem Hilus der linken Lunge liegt; erst auf den untersten Brustwirbeln nimmt die Aorta allmählich wieder normales Caliber an. Die Innenwand des Aneurysmas ist unregelmässig rauh, in grosser Ausdehnung verkalkt; z. Th. mit gelblich rothen, z. Th. mit rothen Fibrinauflagerungen bedeckt; die Innenfläche des zweiten Sackes ist fast ganz mit einer bis 1 cm dicken Fibrinschicht austapezirt. — An der hinteren oberen rechten Seite des ersten Sackes, ungefähr entsprechend den rechten äusseren Partien des Arcus aortae, findet sich ein gut linsengrosses kreisrundes Loch in der Aneurysmawand; bei Einführen der Sonde gelangt man in die hier dem Aneurysma dicht anliegende V. cava superior. Durch die stark verdünnte Venenwand schimmert in einer Ausdehnung von etwa 2 cm nach oben und unten von der Communicationsöffnung die gelbe bucklige rauhe Wand der Aorta hindurch; das Loch liegt ca. $3^1/_2$ cm oberhalb der Mündung der V. cava superior in das Herz. — Die rechte Vena jugular. int. ist nahe von ihrem Abgange von der Cava superior an auf die ganze Strecke bis zur Schädelbasis mit einem derben adhärenten Thrombus gefüllt, ferner sitzen Thromben an der Abgangsstelle der rechten V. subclavia fest auf der Intima, ohne jedoch das Lumen zu verschliessen; die entsprechenden Venen links sind nicht thrombosirt. — Linke Lunge comprimirt, fest, luftleer; rechte Lunge lufthaltig. — Schleimhaut des Kehlkopfes stark ödematös. — Die Vena azygos kleinfingerdick erweitert.

In der ganzen Aorta abdominalis und beiden Art. iliacae schwere Arteriosclerose. — Milz etwas vergrössert. — Beide Nieren bläulichroth, ziemlich derb; Oberfläche leicht körnig.

An der Corona glandis rechts grosse weisse, strahlige Narbe. — Leber normal gross, ohne deutliche Narben; in der Gallenblase mehrere Cholestearinsteine.

Unsere erste Patientin hatte den Eintritt der Perforation nur etwas über 2 Tage, der zweite Patient einen ganzen Monat überlebt; auch Fränkel's (l. c. S. 86) erster Patient lebte noch 4 Wochen; die längste Fortdauer des Lebens betrug unter 10 von Halla[1]) zusammengestellten Fällen 2 Monate. Ein Patient von Henschen[2]) ertrug den Zustand 11 Tage; ein von Matterstock[3]) neuerdings beobachteter Patient 7 Tage.

In symptomatologischer Hinsicht ist unseren beiden Fällen

1) Zeitschr. f. Heilk. III. 2. p. 122. 1882; cit. nach Lüttich, Beiträge zur Kenntniss innerer Aneurysmen. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 202. S. 193 f.

2) Ref. Fortschr. d. Medicin. 1900. S. 725 f.

3) Vergl. Borst, Seltene Ausgänge von Aortenaneurysmen; Sitzungsberichte der physikal.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1901.

Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

gemeinsam der characteristische Erscheinungscomplex der abnormen Communication zwischen Aorta und Cava superior: plötzlich eintretende und rasch zu beträchtlichem Grade anwachsende Cyanose und Oedem im ganzen Stromgebiete der Cava superior; im auffälligsten Gegensatz dazu Freibleiben der unteren Körperhälfte; im weiteren Verlaufe Entwicklung collateraler Venennetze am Thorax; dazu dann ferner das laute Geräusch an der Perforationsstelle. Was den Character dieses Geräusches anlangt, so entsprach es in unseren beiden Fällen durchaus den Angaben von Gerhardt[1]): beide Male handelte es sich nicht um ein rein systolisches, sondern um ein fast continuirliches, mit jeder Systole sich verstärkendes Sausen, ähnlich einem Nonengeräusch, oder noch mehr dem ebenfalls andauernden Geräusche, welches man manchmal bei Persistenz des Ductus Botalli am linken Sternalrande hört.[2]) — Bei unserer ersten Patientin liess sich dieses Perforationsgeräusch von den beiden über dem unteren Aneurysmasacke hörbaren systolischen und diastolischen Geräuschen nach Qualität wie nach Localisation deutlich abtrennen. Beiläufig bemerkt, ist dieser Fall auch ein Paradigma für die Entstehung diastolischer Geräusche über Aneurysmen ohne gleichzeitige Aorteninsufficienz: die Aortenklappen zeigten sich bei der Autopsie völlig normal, der Klappenring selbst war nicht erweitert; die Erweiterung der Aorta begann erst etwas höher; auch fehlte jede Dilatation des linken Ventrikels. Vermuthlich hat das Vorhandensein zweier secundärer Ausbuchtungen des Aneurismas (s. Sectionsprotokoll) die Geräuschbildung während der Diastole begünstigt.[3])

Die Combination des Perforationsgeräusches mit den plötzlich einsetzenden Stauungserscheinungen im Bereiche der oberen Körperhälfte genügte auch in unserem zweiten Falle, die Diagnose zu sichern, obwohl im Uebrigen prägnante Aneurysmasymptome nicht bestanden. Bei der ebenfalls recht seltenen Compressions-Thrombose der V. cava superior durch intrathoracische Tumoren oder Aneurysmen entwickeln die Stauungserscheinungen sich meist nicht so plötzlich und in so excessiver Weise; auch fehlt das Geräusch am

---

1) Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 5. Aufl. 1890. S. 332.

2) Gerhardt, ibid. S. 333.

3) Vergl. hierzu v. Leyden, Ein Fall von Aneurysma der Aorta abdominalis; Deutsche med. Wochenschrift 1900. S. 365 f. u. Sorgo, Zur Diagnose der Aneurysmen der Aorta u. s. w. Zeitschrift f. klin. Med. 1900. Heft 1 u. 2. S. 46 f.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rechten oberen Sternalrande.[1]) Gerhardt (l. c.) legt ferner Werth auf das Auftreten von Venenpuls am Halse als Symptom des „Aneurysma varicosum“ der Aorta und Cava sup. gegenüber der einfachen Verschliessung der oberen Hohlvene. Demgegenüber ist es bemerkenswerth, dass bei unseren beiden Kranken Venenpuls am Halse nicht zu constatiren war, obwohl besonders darauf geachtet wurde; übrigens erwähnt auch Fränkel bei seinen beiden Fällen Nichts davon, und unter den 10 von Halla[2]) zusammengestellten Fällen wurde nur in einem sicheren Venenpuls beobachtet. In unserem zweiten Falle waren allerdings die rechtsseitigen Halsvenen schliesslich fast vollständig thrombosirt (s. Sectionsprotokoll); in dem ersten Falle jedoch enthielten sie auch in der Leiche noch flüssiges Blut; es muss hier also wohl die Herzschwäche und das hochgradige Oedem des Halses das Zustandekommen bezw. die Wahrnehmung einer sichtbaren Venenpulsation verhindert haben. Jedenfalls ist also der systolische Halsvenenpuls kein nothwendiges Attribut der Perforation eines Aneurysma in die Cava superior. Bei einer von Cossy[3]) beschriebenen Beobachtung dieser Art fand sich allerdings an den Halsvenen nicht nur Pulsation, sondern auch Geräuschbildung und fühlbares Schwirren; letzteres auch bei einem von Fränkel (l. c.) erwähnten Falle von Mayne. — Bei Perforationen in den rechten Vorhof oder das Herzohr verhält sich nach Thurnam und Stokes[4]) das Krankheitsbild und auch die Localisation des Geräusches im Wesentlichen ebenso, wie bei Communication mit der Cava superior; eventuell wäre systolischer Lebervenenpuls zu erwarten (v. Schrötter).[5])

A. Fränkel hat s. Zt. in seinem Aufsatze über die Diagnostik der Brusthöhlengeschwülste[6]) die Vermuthung ausgesprochen, dass die Ruptur der Aorta mit plötzlicher Bildung eines Aneurysma dissecans vielleicht auch zu ähnlichen Symptomen führen könne; auch Halla (l. c.) weist darauf hin, dass durch ein Aneu-

---

1) cfr. A. Fränkel, Zur Diagnostik der Brusthöhlengeschwülste. D. med. Wochenschrift 1891. S. 1379 ff. u. ibid. 1897. S. 86; ferner Gerhardt, l. c. S. 333.

2) s. Lüttich, l. c. S. 194.

3) s. Gerhardt, l. c. S. 231, und Eichhorst, Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden. 2. Theil. 1889. S. 97.

4) cfr. Lebert, l. c. S. 22.

5) v. Schrötter, Erkrankungen der Gefässe, spec. Pathol. u. Therapie v. Nothnagel, Bd. XV. III. Th. S. 289.

6) Deutsche med. Wochenschrift 1891. Nr. 50. S. 1347.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rysma dissecans unter Umständen eine ganz plötzliche Compression der oberen Hohlvene eintreten könnte.

Unter meinen Aneurysmenmaterial findet sich ein Fall von Compression und secundärer Thrombose der Vena anonyma dextra durch ein Aneurysma dissecans, welches einem grossen Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus aufsass; während des Lebens waren ausser stärkerem Oedem des rechten Armes und der rechten Gesichtshälfte keine aussergewöhnlichen Erscheinungen vorhanden. Der einzige Fall von Aortenruptur mit Bildung eines ausgedehnten Aneurysma dissecans, der auf meiner Abtheilung zur Beobachtung kam, bot keine dem „Aneurysma varicosum" analogen Symptome, und entzog sich überhaupt der Diagnose, was nach Bäumler[1]) wohl regelmässig der Fall sein dürfte.

Es handelte sich um einen 52jährigen Eisenbahn-Stations-Assistenten, der am 21. August 1895 in das Krankenhaus aufgenommen wurde, nachdem er 8 Tage vorher nach schwerem Dienst an Kurzathmigkeit und Schmerzen in der Herzgegend erkrankt war; am Morgen der Aufnahme war auf's Neue heftiges Angstgefühl und Erbrechen eingetreten. Von früheren Krankheiten ist Pneumonie und Gelenkrheumatismus erwähnt. — Bei der Aufnahme fand sich: mässige Dyspnoë, leichte Cyanose; Herzstoss im 6. linken Intercostalraum, hebend; auch nach R. mässige Verbreiterung des Herzens; an der Spitze kurzes systolisches Geräusch; Puls 80, ziemlich voll. Urin eiweisshaltig ($^1/_2$ ‰); mikroskopisch spärliche Cylinder und rothe Blutkörperchen. — In den nächsten Tagen wechselndes Befinden: zeitweise heftige Dyspnoë, grosse Unruhe, Schwindelgefühl und Erbrechen; dann wieder auffallende Euphorie; leichtes Oedem an den Füssen. — Am 29. August Mittags beim Aufrichten plötzlicher Collaps: der vorher noch ziemlich kräftige Puls wird fadenförmig, zeitweise ganz undeutlich, auch an den Carotiden, bei anscheinend noch ziemlich kräftigem Herzstosse; gleichzeitig tritt Bradycardie ein (36—42 Herzcontractionen). — Am 30. August Mittags Exitus. —

Die Section (Dr. Ströbe) ergab einen Querriss der Aorta ascendens (Media und Intima), $3^1/_2$ cm oberhalb der Klappen, mit Bildung eines Aneurysma dissecans, welches sich auf beide Art. subclaviae und auf die Carotiden bis fast zum Schädel aufwärts, und ausserdem auf die Aorta descendens bis zum Zwerchfell erstreckte, so dass an den genannten Gefässen überall ein doppeltes Rohr bestand; ferner war dasselbe im Bereiche der Aorta ascendens in den Herzbeutel perforirt, welcher ca. $^1/_2$ Liter flüssigen Blutes und Cruormassen enthielt. Das Herz selbst im Ganzen dilatirt, Muskulatur blassroth, z. Th. gelblich verfärbt. Die Intima der Aorta ascendens und des Arcus dicht besät mit grösseren und kleineren

1) Bäumler, Behandlung der Blutgefässkrankheiten. Handbuch der Therapie innerer Krankheiten v. Penzoldt-Stintzing. Bd. 3. 2. Aufl. 1897. S. 690.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meist flachen gelblichen Verdickungen und Verfettungen. — Die Nieren vergrössert, hart; an der Oberfläche zahlreiche tiefe Einziehungen. Am unteren Leberrande mehrere narbige Einziehungen mit bis hanfkorngrossen Verkäsungen (Gummata).

Von klinischen Erscheinungen ist hier angesichts des Obductionsbefundes nur das zeitweise völlige Verschwinden der Carotispulse bei noch relativ kräftigem Herzstoss vielleicht bemerkenswerth; für die Diagnose eines Aneurysma dissecans der Aorta und der grossen Halsarterien dürfte dieses Symptom jedoch wohl schwerlich ausreichen.

Die Therapie steht den inneren Aneurysmadurchbrüchen bekanntlich machtlos gegenüber; und wir brauchen es hier wohl kaum zu rechtfertigen, dass wir auch bei unserem zweiten Patienten, der die Perforation noch 4 Wochen überlebte, keine Versuche mit Gelatine-Injectionen gemacht haben. Unverricht[1]) hat m. E. mit Recht betont, dass man von derartigen Versuchen überhaupt alle die Fälle ausschliessen solle, bei welchen die Allgemeinerscheinungen einen baldigen tödtlichen Ausgang erwarten lassen; man hat es ja gar nicht in der Hand, die von der Gelatine erhoffte Gerinnselbildung so zu dirigiren, dass sich Thromben nur da bilden, wo sie erwünscht und zweckmässig sind; ganz abgesehen davon, dass bei vorgeschrittenen Aneurysmen meist schon spontane Thrombosirungen in grösserer Ausdehnung sich finden. Die allerdings nur spärlichen Versuche, die ich bisher mit Gelatine-Injectionen bei Aortenaneurysmen gemacht habe, hatten kein sehr befriedigendes Resultat; auch Gerhardt[2]) hat neuerdings mitgetheilt, dass seine Versuche mit Gelatine-Injectionen bei Aneurysmen wenig ermuthigend waren. Sorgo[3]) fasst die bisherigen Erfahrungen über diesen Punkt dahin zusammen, dass wir nicht wissen, ob die in manchen Fällen nach Gelatine-Injectionen eintretende Gerinnung in sackförmigen Aneurysmen und die etwaige Blutstillung Folge der Gelatinebehandlung sind; dass ferner eine hämostatische Wirkung in vielen Fällen ausbleibt; und dass uns vor Allem bis heute noch jeder experimentelle Beweis für die coagulirende Wirkung der Gelatine bei subcutaner

1) Verhandlungen des 17. Congresses für innere Medicin 1899. S. 252.

2) Gerhardt, Ueber Aortenaneurysmen, Vortrag in der Gesellschaft der Gesellschaft der Charité-Aerzte, Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschr. 1901. Nr. 5. S. 38.

3) Zur Diagnose der Aneurysmen und über die Behandlung derselben mit subcutanen Gelatineinjectionen, Zeitschr. f. klin. Med. 1900. Heft 1 und 2. S. 1—49.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und innerlicher Anwendung, m. a. W. eine rationelle pharmakologische Grundlage für diese Behandlung fehlt (l. c. S. 7 und 43).[1])

Gegenüber den von manchen Seiten berichteten günstigen Ergebnissen bei Aneurysmen ist hier vor Allem auch an die spontanen Besserungs- und Heilungsvorgänge zu erinnern, die besonders bei flaschenförmigen Säcken mit enger Eingangsöffnung beobachtet werden; leider sind auch diese Besserungen oft nur scheinbare und trügerische, indem das Aneurysma an einer Stelle sich verkleinert, um sich dafür nach einer anderen Richtung hin stärker auszudehnen.[2])

Eine von v. Schrötter (l. c. S. 289) erwähnte Beobachtung von Glasgow (St. Louis) scheint dafür zu sprechen, dass selbst bei Communicationen mit der oberen Hohlvene spontane Besserungsvorgänge durch veränderte Wachsthumsrichtung des Aneurysma und durch Gerinnselbildung möglich sind: die anfänglich anscheinend recht prägnanten Erscheinungen eines Aneurysma varicosum der Aorta und Cava superior bildeten sich nach einigen Wochen theilweise zurück, und der Patient starb erst 7 Monate nach dem von Glasgow diagnosticirten Durchbruch.[3])

---

1) Ganz neuerdings hat Zibell (Warum wirkt die Gelatine hämostatisch? Münchener med. Wochenschrift 1901. Nr. 42) es wahrscheinlich zu machen versucht, dass die hämostatische Wirkung der Gelatine in erster Linie auf ihrem Kalkgehalte beruht.

2) Vergl. Curschmann, Besserungs- und Heilungsvorgänge bei Aneurysmen der Brust-Aorta. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig 1893. S. 275 ff.

3) Die Originalarbeit war mir leider nicht zugänglich.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Neuer Verlag von **F. C. W. Vogel** in **Leipzig.**

LEHRBUCH

der

Allgemeinen Pathologie und der allgemeinen pathologischen Anatomie

von

PROF. **H. RIBBERT**

Marburg.

Mit 338 zum Teil farbigen Figuren.

gr. 8°. 1901. Preis M. 14.—, geb. M. 15.80.

Centralblatt für innere Medicin.

Das neue R.'sche Buch ist eine anerkennenswerte Bereicherung der medizinischen Litteratur, die speciell an guten Lehrbüchern der allgemeinen Pathologie keinen Ueberfluss hat. In überaus klarer und flüssiger Darstellungsform wird uns in demselben die allgemeine Pathologie und allgemeine pathologische Anatomie vorgeführt. Das Buch ist namentlich Studierenden zur Erfüllung seines Zweckes „einer Förderung des Verständnisses allgemeiner pathologischer Vorgänge" dringend zu empfehlen. Nicht zum wenigsten werden hierzu die durchweg ausgezeichneten, fast alle vom Autor angefertigten, Abbildungen beitragen.

Deutsche medizin. Wochenschrift.

. . . Das Buch scheint nicht bloss geeignet, die Verbreitung allgemeiner pathologischer und allgemeiner pathologisch-anatomischer Kenntnisse zu fördern, sondern auch das anatomische Denken beim Studierenden anzuregen und zu üben.

Herr **Prof. Schneidemühl** in **Kiel** äussert sich wie folgt:

Die Zahl der Lehrbücher über allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie ist im allgemeinen nicht gross, in der neueren Zeit fehlt es sogar an geeigneten Werken dieser Art. Umsomehr ist es zu begrüssen, in dem vorstehenden Lehrbuche diesem Mangel in hervorragender Weise abgeholfen zu sehen . . .

LEHRBUCH

der

Haut- und Geschlechtskrankheiten

für Studierende und Aerzte

von

PROF. **E. LESSER** IN BERLIN.

2 Bände gr. 8° mit 64 Abbildungen und 6 **Tafeln.**

Zehnte Auflage 1900 und 1901.

Preis pro Band M. 8.—, geb. M. 9.25.

Das Lessersche Lehrbuch hat eine weite Verbreitung und erfreut sich einer grossen Beliebtheit. Man wird nicht fehl gehen, wenn man als Grund hierfür ansieht, dass, zum Unterschiede von den übrigen grösseren Lehrbüchren, in diesem Falle dem Studierenden und praktischen Ärzte in möglichst knapper Form nur dasjenige, was er für praktische Zwecke braucht, dargeboten wird.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

GENERAL-REGISTER
DES
DEUTSCHEN ARCHIVS FÜR KLINISCHE MEDICIN
BAND LXI—LXX.

I. SACHREGISTER.

Abkühlung, Blutveränderungen in Folge solch. LXV, 192. LXX, 17. —, Pleurasugillationen in Folge solch. LXII, 63.
Acetanilid (Antifebrin), Versuche über die methämoglobinbildende Wirkung dess. LXV. 530.
Acetonausscheidung unter verschiedenen Ernährungsbedingungen LXVI. 564.
Acne telangiectodes (Kaposi), Krankheitsbild u. patholog. Befund LXIX, 130.
Adams-Stokes'sche Krankheit u. ungleichzeitigem Schlagen der Vorhöfe u. Herzkammern (Herzblock) LXIV, 316.
Adstringentien, Wirkung auf die Dünndarmresorption LXVI, 585.
Aetherische Oele, Darreichung in Glutoidkapseln LXI. 515.
Aetiologie der intestinalen Gährungsdyspepsie bei Erwachsenen LXIX, 583. — der Herzfehler LXIX, 466. — der Lungeninfection, experiment. Beitrag LXIX, 542. — der Neurasthenie LXVI, 492.
Agglutinationsvermögen des Blutserums Typhuskranker LXVII, 317.
Alaun, Wirkung auf die Darmresorption LXVI. 592.
Albuminurie bei Brightikern LXI, 76. —, febrile. Harnconcentration bei solch. LXV, 51.
Alkaptonsäuren im Harn, Darstellung LXIV, 130. LXX, 443. 451; quantitative Verhältnisse der im Alkaptonharn ausgeschiedenen Stoffe LXX, 457.
Alkoholentziehung, plötzliche bei Kranken u. Gesunden LXV, 625.
Alkoholica, Anwendung in der Typhusbehandlung LXVI, 64.
Amine, primäre aromatische im Harn, Nachweis ders. LXIII, 86. 92.
Amyloiddegeneration bei schwerer Gicht LXIV, 518.
Anadenia gastrica bei Magencarcinom LXX. 592.
Anämie, schwere bei metast. Knochencarcinose LXVIII, 387. —, schwere rapid verlaufende mit leukäm. Blutbeschaffenheit LXIX, 331.
Anatomie, normale des Fötus u. Neugeborenen LXI, 1.
Angina bei Influenza LXX, 280.
Antipyrin, Wirkung auf den Blutfarbstoff LXV, 535.
Antiseptica, innere Anwendung mittelst Glutoidkapseln LXI, 502.
Aortenaneurysma, traumatisches, nach Stichverletzung mit tödtl. Ausgang durch Erstickung LXIV, 140.
Aortenklappenfehler, Wirkung auf den Herzmuskel LXVIII, 328; auf den Kreislauf LXVI, 429. 431. LXVII, 515.
Arabinose, Verwerthung vom Organismus des Diabetikers LXIII, 613.
Argentum nitricum, Wirkung auf den Darm LXVI. 593.
Arhythmie des Pulses Syphilitischer im Frühstadium LXVIII, 467. LXIX, 269.
Arterien, Verhalten der peripheren im Frühstadium der Syphilis LXIX, 272.
Arteriosklerose, Fett- und Kalkgehalt der Arterienwand bei ders.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

LXII, 390. —, Tag- u. Nachtharn-Menge bei ders. LXVIII, 177. —, Verhalten des Blutdrucks bei ders. LXVII, 503; des Herzmuskels LXVIII, 56.
Arzneimittel, Einwirkung einiger vielgebrauchter auf die Methämoglobinbildung im Blute LXV, 524. —, Nachweis im Harn mittelst Diazoreactionen LXIII, 90. 109.
Aspirin (Acetylsalicylsäure), therapeut. Erfahrungen über die Wirkung dess. LXVIII, 142.
Asthma bronchiale, Entstehung dess. LXVII, 586.
Ataxie, Gangstörung bei cerebellarer LXX, 127, bei tabischer LXX, 125.
Atheromatose, Fett- u. Kalkgehalt der Arterienwand bei ders. LXII, 390.
Athmungsstörungen, Wirkung auf das Herz LXVIII, 328; s. auch Respirationsorgane.
Atrophie des linken Herzventrikels, Vorkommen u. Ursachen LXVIII, 333.
Atropin, Wirkung bei Herzkrankheiten LXV, 139.
Augenerkrankungen im Gefolge von Gonorrhoe LXIX, 313.
Augentuberkulose, experimentelle des Kaninchens, Behandlung ders. mit Zimmtsäure II LXV, 509. LXIX, 384.
Ausgleichungsvorgänge in Krankheiten LXVI, 80.
Ausspülungen der oberen Luftwege (mit Kochsalzlösungen) bei Kehlkopftuberkulose LXVI, 73.
Azoospermie, Ursachen ders. LXI, 412: Allgemeinstörungen LXI, 415; Entwicklungsstörungen des Hodens LXI, 419; Genitaltuberkulose LXI, 436; Hydro-, Spermato-, Varicocele, Hernien LXI, 420; interstitielle Orchitis LXI, 421; Schwielenbildung im Nebenhoden LXI, 431; Unwegsamkeit der Samenleiter LXI, 436.

Bacterien, gasbildende im Pneumothorax LXI, 323.
Bäderbehandlung bei Gehirnsyphilis LXVI, 301. — bei Nierenkranken, Stickstoffausscheidung bei solch. LXV, 543. 545.
Balsamica, innere Anwendung ders. LXI, 515.
Basedow-Krankheit, pathologische Anatomie ders., insbesond. über die dabei auftret. Muskelerkrankungen LXI, 118. —, Wesen ders. (Theorien) LXI, 179.
Bauchhöhlenergüsse, Perforation ders. LXIX, 258.
Bence-Jones'scher Eiweisskörper im Harn: diagn. Bedeutung LXII, 255. LXVIII, 34.
Berichtigungen LXII, 410. 602. LXIX, 220. 428. LXX, 192.
Bilirubinreactionen des Harns LXIII, 97.
Bismuthum subnitricum, Wirkung auf die Darmresorption LXVI, 594.
Blasenerkrankungen, Tag- und Nachtharn bei solch. LXVIII, 191.
Bleichsucht s. Chlorose.
Bleiintoxication, Blutbefund bei ders. LXVII, 357. —, Blutdruck bei ders. LXVII, 511.
Blut, Concentration dess. bei Nierenkrankheiten LXV, 58. 421. 425. —, diabetisches: tinctorielles Verhalten u. Alkalescenz dess. LXV, 588. —, Einwirkung starker Abkühlung des Körpers auf dass. LXII, 77. LXV, 192. LXX, 17. —, Farbenreactionen dess. bei Diabetes mellitus LXII, 287. —, Fettgehalt dess. LXX, 182. —, leukämische Beschaffenheit bei schwerer Anämie LXIX, 331. —, Methämoglobinbildung in dems. durch Wirkung vielgebrauchter Arzneien LXV, 524. —, morphologische Veränderungen dess. bei Bleiintoxication LXVII, 357. —, Veränderungen der Zusammensetzung dess. durch vasomot. Beeinflussungen, insbesondere durch Kälteeinwirkung auf den ganzen Körper LXX, 17. —, Viscosität (innere Reibung) des lebenden menschlichen LXIX, 503; Beziehungen dieser zum spec. Gewicht LXIX, 510.
Blutbewegung, Mechanik ders. LXVI, 103. 624. —, Wirkung von Verengerungen oder Erweiterungen der Strombahn auf dies. LXVI, 408.
Blutcapillaren, Untersuchungen über Länge, Weite u. Zahl ders. LXVI, 106.
Blutdruck, Beziehungen zwischen Blutdr. u. Kreislauffüllung LXVI, 402, zwischen Blutdr., Pulszahl u. Herzgrösse LXVI, 114. —, Einfluss der Athmung u. des Valsava'schen Versuchs auf dens. LXVI, 605. —, Messungen dess. an Syphilitischen in der Secundärperiode LXIX, 281; vergleichende mit dem Sphygmomanometer von Basch u. dem Tonometer von Gärtner LXX, 219. —, Physiologie u. Pathologie dess. LXVII, 436. — u. Puls bei Tuberkulösen in Davos LXX, 236. —, experiment. Unter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchungen dess. an inficirten Thieren im Collaps LXIV, 687. 693.
Blutkörperchen, rothe kernhaltige im strömenden menschlichen Blute LXVII, 109. —, Krankheitsformen ders. bei acuter schwerer Anämie LXIX, 334. —, körnige Degeneration ders. u. deren Beziehungen zu den sonstigen morpholog. Veränderungen des Blutes LXVII, 357.
Blutkörperchen, weisse, numerisches Verhältniss ders. bei schwerer Anämie LXIX, 342; bei Typhus abdominal. LXVII, 279.
Blutplättchen, klinische Untersuchungen über LXI, 365; bei Kranken LXI, 372.
Blutungen, Jodnatrium u. Jodkalium als Heilmittel bei solch. LXIII, 635. —, Verhalten des Blutdrucks nach solch. LXVII, 497.
Blutuntersuchungen bei rapid verlaufender schwerer Anämie mit leukäm. Blutbeschaffenheit LXIX, 331. — zur Feststellung des Fettgehaltes des Blutes (einf. Methode) LXX, 301. — eine neue Methode ders. LXIX, 521. — bei Pneumonie auf den Gehalt von Mikroorganismen LXX, 559. — bei Typhus abdominal. LXVII, 279: Diagnose aus d. Blutbefund LXVII, 309; Technik LXVII, 281; Ursache der Leukocytenschwankungen LXVII, 303.
Blutverwandtschaft, Bedeutung bei Nervenkrankheiten LXI, 199.
Brachy- u. Hyperphalangie an der Hand, gleichzeitiges Vorkommen ders. LXVI, 330.
Brand s. Gangrän.
Brechungsvermögen von menschlichem Blut u. Harn LXIX, 521. 523.
Bronchialbaum, zur Anatomie dess. LXIV, 70. —, eigenthüml. Erkrankung der kleinen Bronchien u. Bronchiolen LXX, 342. —, Formveränderung der Stammbronchien LXVIII, 264.
Bronchialmuskulatur und Asthma LXVII, 586.
Bronchitis et Bronchiditis obliterans LXX, 342. —, eosinophile LXIII, 444. —, fibrinöse, pathologisches Verhalten der Lungen bei solch. LXVII, 236. —, tuberkulöse, pathologische Anatomie der primären LXIV, 80; Pathogenese ders. LXIV, 105.
Bronchopneumonie, tuberkulöse, Fieber bei ders. LXIII, 172.
Brustcontusionen, experimentelle Studien über solche LXIX, 144: Einwirkung der Gewalt auf die freigelegte Pleura LXIX, 146, auf einzelne freigelegte Rippen LXIX, 148; Erschütterungen grösserer Partien der Thoraxwand LXIX, 149, der Wirbelsäule u. der Rückenfläche des Thorax LXIX, 152; Gewalteinwirkungen gegen den Bauch, spec. das Epigastrium LXIX, 153; Stoss gegen die 3 letzten beweglichen Rippen LXIX, 152.
Brustkorb-Deformirungen, Wirkung auf den Herzmuskel LXVIII, 331.
Bubonen, klimatische, Verbreitungsgebiete u. Natur der Krankheit LXIV, 182.

Callusbildung, Verhalten des Knorpels bei ders. LXVI, 435.
Calomel, Anwendung in Glutoidkapseln LXI. 504.
Carcinom, abdominelles, Diagnose durch die histolog. Untersuchung der Supraclaviculardrüsen LXVII, 574. —, primäres Cylinderzellencarc. des Pankreasschwanzes LXV, 636. —, endotheliales der Pleura LXIII, 1. — innerer Organe, Fiebererscheinungen bei solch. (statistische Untersuchungen) LXIV, 544.
Cardiogramme von einem Fall mit Fissura sterni congenita LXX, 57.
Chinin, Darreichung in Glutoidkapseln LXI, 509. —, Injection dess. bei croupöser Pneumonie (Werth ders.) LXX, 375. 382. 420; (Indication) 424.
Chlorämie im Frühstadium der Syphilis und ihre Beziehungen zum Herzbefund LXIX, 290.
Chloride, Ausscheidung ders. bei Malaria LXII, 381; bei Nierenentzündung u. deren Zusammenhang mit urämischen Zuständen LXI, 603.
Chloroform, innere Anwendung dess. LXI, 508.
Chlorose, Herzsymptome ders. LXII. 120.
Cholesterinurie LXII, 530.
Chorea chronica progressiva, psychische Störungen bei ders. LXVI, 517. — Huntington'sche, pathologisch-anatomische Grundlage derselben LXVIII, 23. — senilis LXIX, 404.
Claudication intermittente, casuistischer Beitrag LXVI, 500.
Collaps, Verhalten des Blutdrucks bei solchem LXVII, 496.
Coma diabeticum, Pathogenese dess. LXX, 301.
Corsetdruck, experimentelle Untersuchungen über LXVII, 559.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Cysticerken im vierten Ventrikel LXIV, 635.
Cystitis, Harnconcentration bei ders. LXV, 54.

Darmeinklemmung, acute innere, Symptome ders. LXVI, 148.
Darmfunction, Prüfung ders. durch experimentelle und klin. Untersuchungen LXI, 280. 545. 571. LXV, 219. LXVII, 238. 531. LXVIII, 431. LXIX, 570.
Darmgährung, Beziehungen zur Fäcesgährung und zu den Flatus LXI, 545.
Darmgries, Vorkommen, Beschaffenheit u. Diagnose dess. LXVIII, 1. LXX, 365.
Darmverschluss, Erscheinungen dess. LXVI, 150. 155.
Dermatomyome, multiple, Diagnose u. klin. Verlauf LXX, 468.
Diabetes insipidus, experimentelle Untersuchungen über LXII, 89.
Diabetes mellitus, alimentäre Pentosurie der Diabetiker LXIII, 612. —, Bremer'sche Reaction des Blutes bei solch. LXII, 287. — mit Bronzefärbung der Haut LXII, 411. —, Harnmenge am Tag u. in der Nacht bei solch. LXVIII, 192. —, Lipämie bei dems. LXX, 306. 335. —, Nebeneinandervorkommen von Idiotie u. Diab. mell. LXV, 588. —, Ohrenkrankheiten bei solch. LXVI, 270.
Diagnose der intestinalen Gährungsdyspepsie bei Erwachsenen LXIX, 589. — des Leberechinococcus LXIII, 457. — des primären Lungenkrebses LXIII, 583. — der Sklerodermie LXX, 176. — einseitiger Taubheit LXVI, 535. — des Typhus abdomin. aus dem Blutbefund LXVII, 309. — der Zenker'schen Pulsionsdivertikel LXVII, 401. — der Zwerchfellhernie (physikal. Befund u. neuere klin. Hülfsmittel) LXX, 1.
Diaphorese bei Nierenkranken LXV, 542.
Diarrhoe, Einfluss auf die Kothgährung LXI, 315.
Diastatisches Ferment im menschlichen Stuhl, Vorkommen u. Bestimmung dess. LXVII, 240. 531.
Diazoreactionen des Harns LXIII, 74; (Nachweis von Arzneimitteln u. Giften) 90; (Nachweis von aromat. Aminen im patholog. Harn) 92; (in saurer Lösung) 95; (in alkalischer Lösung) 103; (bei Thieren) 123.
Diformaldehydharnstoff, experiment. Untersuchungen über LXVIII, 420.
Dilatatio paradoxa s. paralytica der Trachea u. Stammbronchien LXVIII, 264.
Diphtherie, Myocarditis bei ders. (anatom. Untersuchungen) LXIV, 770.
Divertikel, ösophageale u. deren Formen LXVII, 45. 79. —, pharyngoösophageale: Anatomie ders. LXVII, 332; Diagnose u. Symptome ders. LXVII, 383; Entstehung ders. LXVII, 1; Prognose u. Therapie ders. LXVII, 409; Vorkommen, Geschlecht u. Alter bei dens. LXVII, 201.
Dünndarmresorption, Beeinflussung durch Adstringentien LXVI, 585.
Dyspnoe, therapeutische Wirksamkeit des Heroins bei ders. LXVIII, 91.

Echinococcus multilocularis (alveolaris) der Leber, Pathologie, Symptome u. Diagnose dess. LXIII, 457.
Eisengehalt der Organe bei allgemein. Hämochromatose LXII, 455.
Eisenpräparate, therapeut. Verabreichung LXI, 513.
Embolien bei Herzkrankheiten LXIX, 606.
Emphysemherz LXVIII, 329.
Endocarditis gonorrhoica LXV, 411. LXIX. 311. — durch Pyocyaneus-Infection: Herzhypertrophie in Folge ders. LXIV, 763. — ulcerosa maligna, klinische Geschichte ders. LXIII, 217.
Endometritis puerperalis, atypische Pneumonie bei ders. LXV, 633.
Endothelkrebs der Pleura, Geschwulstnatur dess. LXIII, 1.
Eosinophile Zellen, Entstehung, Vorkommen u. Bedeutung mit besond. Berücksichtig. des Sputums LXIII, 427. — im Phthisikersputum, Bedeutung ders. LXVIII, 169. —, Zahlenverhältniss im Blute Typhuskranker LXVII, 298.
Epilepsie, ätiolog. Beziehungen ders. zu Herzkrankheiten LXVI, 241.
Erbrechen bei Meningitis epidemica LXV, 470.
Erkenntnissvermögen in die Hand geschriebener Buchstaben LXI, 342.
Exantheme bei Meningitis epidemica LXV, 471.
Excitantien, Verwendung bei der Behandlung Typhuskranker LXVI, 64.
Extrauterinschwangerschaft, Casuistik LXVI, 131.

Facialislähmung LXVIII, 343; (ausserhalb des Foramen stylomastoi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deum) 345; (im Fallopi'schen Kanal) 349; (an der Schädelbasis) 362; (nach Bruch od. Zerstörung des Felsenbeins) 364. —, Gehörstörungen bei ders. LXVIII, 528. —. Speichel- u. Geschmacksstörungen bei ders. LXVIII, 505. —, Thränenlosigkeit bei ders. LXVIII, 532.

Fäcesgährung LXI, 282. —, Analysen über LXIX, 570. —, Beziehungen des diastat. Ferments im menschl. Stuhl zu ders. LXVII, 238. —, Beziehungen der Fäcesgährung zur Darmgährung u. zu den Flatus LXI, 545. —, Einfluss einzeln. Factoren auf die Grösse der Frühgährung LXVII, 531. —, Grenzen physiologischer und pathologischer LXI, 571. —, Pathologisches über LXI, 314. —, verschiedenes Verhalten der Fäces gesunder Personen bei gemischter Kost hinsichtlich ders. LXI, 309.

Farbenreactionen des Blutes bei Diabetes mellitus (Bremer'sche) LXII, 287.

Febris bullosa, casuistischer Beitrag LXII, 579. — continua bei Krebs innerer Organe LXIV, 552. — intermittens s. Intermittens. — remittens u. intermittens bei Krebskranken LXIV, 553.

Fel tauri concentratum, therapeut. Verabreichung LXI, 502.

Fettgehalt des menschlichen Blutes, analyt. Bestimmungen LXX, 182. —, einfache Methode zur Feststellung abnorm hohen LXX, 300.

Fieber bei Carcinom innerer Organe LXIV, 544. — bei Cerebrospinalmeningitis, epidemischer LXV, 469. —, hysterisches LXIV, 212. —, langdauernde Fieberzustände unklaren Ursprungs LXIV, 33. —, latentes bei chron. Tuberkulose LXIII, 162. — bei genuiner Pneumonie LXII, 177.

Fieberparoxysmen, malariaähnliche bei Carcinomen innerer Organe LXIV, 554.

Fièvre hépatique intermittente Charcot LXIX, 1.

Filixvergiftung LXIII, 348.

Fissura sterni, cardiographische Untersuchungen bei solch. LXX, 57.

Flatus, Beziehungen ders. zur Fäcesgährung LXI, 545.

Formol als Conservirungsmittel für Harnsedimente LXVIII, 420.

Fremdkörper in Bauch- und Gelenkhöhlen, Verhalten gegenüber Uraten in dies. LXVII, 91.

Gährungsdyspepsie, intestinale der Erwachsenen LXIX, 570: Aetiologie u. Wesen LXIX, 583; Diagnose LXIX, 589; Fäcesanalysen LXIX, 571; Krankheitsbild LXIX, 578; Prognose u. Therapie LXIX, 594.

Gährungserreger der Fäces LXI, 305.

Gährungsintensität der Fäces, diagnost. Werth der Untersuchung auf solch. LXVIII, 383. 431.

Gallenfieber, intermittirendes LXIX, 1.

Gallensteineinklemmungen, Symptome u. Behandlung ders. LXVI, 177.

Gangarten, normale u. pathologische LXX, 81: hypertonische LXX, 108; hypotonische LXX, 118.

Gangrän der Extremitäten nach Infectionskrankheiten LXX, 519. —, spontane im Kindesalter auf Grund einer Gefässerkrankung LXIII, 184.

Gastrostomie wegen Oesophagusdivertikel LXVII, 427.

Gefässlähmung bei acuten Infectionskrankheiten, therapeut. Versuche LXIV, 734.

Gehirnerschütterung, klin. Erscheinungen u. Obductionsbefunde LXIV, 406. — mit bemerkenswerthen Veränderungen im Gehirn LXV, 433.

Gehirnsyphilis, Prognose u. Therapie ders. LXVI, 281.

Gehörsstörungen bei Facialislähmung LXVIII. 528.

Gelenkaffectionen, metastatische im Anschluss an Tripper LXIX, 310.

Gelenkrheumatismus, gegenseit. Verhalten zwischen acutem u. chronischem LXVIII, 95.

Genickstarre, epidemische s. Meningitis epidemica.

Geschichtliche Mittheilungen über die Leipziger Klinik LXIV, 1.

Geschmacksstörungen bei Facialisparalyse LXVIII, 343. 505.

Geschwulstelemente, metastatische, freies Wachsthum ders. in serösen Höhlen LXIV, 237.

Gicht, Amyloiddegeneration bei schwerer LXIV, 518. —, Harnsäureausscheidung im Urin bei ders. LXV, 156. —, Harnsäureniederschläge in den Geweben bei ders. LXIX, 169. 180. 187. 189.

Gichtknoten, experimentelle Untersuchungen über die Entstehung ders. LXIX, 155, über das Wesen ders. LXIII, 266. LXV, 618. LXVII, 100.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gifte, Nachweis solcher im Harn mittelst Diazoreactionen LXIII, 90.
Glutoidkapseln, diagnost. u. therapeut. Verwendung ders. LXI, 445; (diagnostische) 469; (therapeutische) 492.
Glykosurie, alimentäre und ihre Beziehungen zu Pankreasaffectionen LXIII, 546. — syphilitischer Neugeborener LXI, 69. — neurogene LXV, 588.
Gonorrhoe, Allgemeininfectionen nach solch. LXIX, 309. —, Herzerkrankungen im Verlauf ders. LXV, 411. —, Tripperfäden bei chronischer LXVI, 618.
Graphische Registrirung der physikal. Lungenveränderungen LXVII, 265.
Gruber-Widal'sche Reaction des Blutes Typhuskranker, diagnost. Bedeutung LXX, 133. —, Untersuchungsresultate LXVII, 317.

Hämochromatose, allgemeine mit Diabetes LXII, 411: Theorie ders. LXII, 458.
Hämoglobinämie, experimentelle Erzeugung ders. LXV, 297.
Hämoglobinurie, paroxysmale LXV, 285.
Harn, epikritische Aciditätsabnahme dess. bei croupöser Pneumonie LXVIII, 13. —, Bence-Jones'scher Körper in dems.: diagnost. Bedeutung LXII, 255. LXVIII, 34. —, Concentrationsverhältnisse dess. bei Nierenkrankheiten LXV, 1. 421. 425. —, Diazoreactionen dess. LXIII, 74. — bei Febris intermittens LXII, 358; (Menge) 364; (N-haltige Bestandtheile) 375; (anorganische Bestandtheile) 380. —, Homogentisinsäure in dems. LXIV, 129. LXX, 455. - bei Magenerkrankungen LXV, 566; (Pepsingehalt) 573. —, Oxalsäure in dems. (Herkunft) LXIII, 599. — Tag- u. Nachtharn LXVIII, 175. —, Typhusbacillen in dems. LXIV, 505. — Untersuchung dess. durch Bestimmung des Brechungsexponenten LXIX, 521.
Harnanalysen bei Diabetes mellit. mit Lipämie complic. LXX, 335.
Harnprobe, Trommer'sche zuckerhalt. Harns, Einfluss des Kreatinins auf dies. LXVII, 195.
Harnsäure, Wirkung ders. u. ihrer sauren Salze auf das lebende Gewebe LXIX, 164. 169.
Harnsäureausscheidung Gichtkranker im Urin mit besonder. Berücksichtigung der Anfallszeiten und bestimmt. Behandlungsmethoden LXV, 156.
Harnsaures Natron, Schicksal u. Wirkungen des sauren in Bauch- u. Gelenkhöhlen des Kaninchens LXVII, 81. 377. LXIX, 165.
Harnsedimente, Conservirung ders. LXVIII, 420.
Harnstoffausscheidung bei Febris hepatica intermittens LXIX, 18.
Harnstoffbildung, Beitrag zur Lehre von ders. LXIX, 1. 28.
Hautblasen, Diagnose u. Pathogenese acuter Blasenbildungen LXII, 579.
Hautreize, Verhalten der Leukocyten des Blutes bei localen LXIX, 221.
Hemiplegie, Gehweise u. Gehstörung bei ders. LXX, 108.
Hemisystolie, experimentelle Untersuchungen LXV, 580.
Hepatitis, nekrotisirende (eigenartige Form) LXIV, 564.
Hereditäre Disposition für Nervenkrankheiten LXI, 187. — für Tuberkulose LXI, 221.
Hernien, Einklemmungserscheinungen u. Behandlung LXVI, 152.
Heroin, Brauchbarkeit u. Wirkungsweise LXVIII, 87.
Herpes bei Meningitis epidemica LXV, 471.
Herz, Auscultationsbefund am Herzen Syphilitischer in der Frühperiode LXVIII, 482. —, Beziehungen zwischen Herzmuskel u. Körpermuskulatur LXIV, 597. LXVIII, 55. —, Dissociationen dess. LXV, 580. —, Einfluss der Muskelarbeit auf dass. LXVII, 147. —, elektr. Verhalten dess. bei Tetanie LXI, 632. —, morphologische Veränderungen dess. bei Chlorose LXII, 120. —, Myofibrose dess. LXII, 1. —, pathologische Veränderungen dess. bei congenital. Syphilis LXI, 63. —, ungleichzeitiges Schlagen der Vorhöfe u. Herzkammern LXIV, 316. —, Septumdefect dess. LXVIII, 197. —, Ueberanstrengung dess. LXVI, 603. —, Wirkung der Ventrikel u. Vorhöfe auf den Kreislauf LXVI, 383.
Herzarhythmie im Frühstadium der Syphilis LXVIII, 467. — mit besonderer Rücksicht auf die Myocarditis fibrosa LXV, 81.
Herzcontractionen, Einfluss der Körperlage auf die Frequenz ders. LXVIII, 268.
Herzgeräusche im Frühstadium der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Syphilis LXVIII, 483: extracardiale Reibegeräusche LXIX, 58.
Herzgrösse, Beziehungen zu Blutdruck u. Pulszahl LXVI, 114. 321. —, Veränderungen der normalen im Frühstadium der Syphilis LXIX, 60. 264. 269.
Herzhypertrophie bei Endocarditis durch Pyocyaneus u. dadurch verursacht. Allgemeininfection LXIV, 763. —, Verhalten des Herzmuskels bei ders. LXIV, 597. LXVIII, 55. 321.
Herzklappenfehler, Aetiologie ders. LXIX, 466. — im Frühstadium der Syphilis LXIX, 98. —, Herzhypertrophie bei solch. LXVIII, 323. —, Wirkung solch. auf den Kreislauf LXVI, 421.
Herzkrankheiten, Embolien bei solch. LXIX, 606. — im Gefolge des Trippers LXIX, 311. —, Harnmenge am Tage u. in der Nacht bei solch. LXVIII, 177. —, Oedeme bei solchen (Behandlung) LXI, 624. —, pharmakotherapeutische Bestrebungen bei solch. LXV, 129. —, Verhalten des Blutdrucks bei solch. LXVII, 512. —, ursächl. Zusammenhang mit Epilepsie LXVI, 241.
Herzschwäche bei acuten Infectionskrankheiten, therapeut. Maassnahmen LXIV, 719.
Hetolinjectionen zur Behandlung der chron. Lungen- u. Kehlkopftuberkulose LXIX, 363.
Histologie der congenit. Syphilis LXI, 1.
Hohlräume, luftgefüllte, Schallverhältnisse ders. LXVIII, 118. 122.
Homogentisinsäure im Harn LXIV, 129. LXX, 455; Constitution ders. LXIV, 133; Darstellung ders. LXX, 455.
Husten, Wirkung des Heroins bei solch. LXVIII, 90.
Hydrämie bei Morb. Brightii LXI, 76.
Hydrops bei Brightikern, Wechselbeziehung zur Albuminurie LXI, 76.
Hydrotherapie bei Ileotyphus, prakt. Erfahrungen LXVI, 21.
Hyoscin, Einfluss dess. auf das Herz LXV, 152.
Hyperästhesie der Haut bei Verdauungskrankheiten LXV, 332.
Hypoplasie des Gefässsystems, Verhalten des Herzmuskels bei ders. LXVIII, 70.
Hysterie, Gehstörung bei ders. LXX, 130.

Ileotyphus, Kaltwasserbehandlung dess. LXVI, 21.
Ileus, chirurg. Behandlung dess. LXVI, 142. — nervosus, Symptome dess. LXVI, 191.
Infectionskrankheiten, acute, Gangrän der Extremitäten nach solchen LXX, 519. —, Kreislaufstörungen bei solch. LXIV, 652. 715.
Infectionswege der Pleura LXVIII, 296.
Influenza, Symptomatologie ders. LXX, 280.
Intermittens (Malaria, Wechselfieber), Harn bei ders. LXII, 258; (bezügl. Menge) 364; (bezl. N.-haltiger Bestandtheile) 375; (bezl. anorgan. Bestandtheile) 380. —, mikroskop. Nachweis u. Morphologie der Parasiten ders. LXIV, 428.
Invagination der Oesophagusdivertikel, Behandlung LXVII, 427.
Jodide als Heilmittel bei Blutungen (Indication) LXIII, 635.

Kachexie, Verhalten des Blutdrucks bei kachekt. Zuständen LXVII, 485.
Kälteeinwirkung auf den Körper, Blutbeschaffenheit bei solch. LXV, 192. LXX, 17.
Kalkincrustation des Lungengewebes LXIV, 332.
Kalkstoffwechsel beim Phthisiker LXX, 582.
Kapselbacillen in Pneumoniesputa LXIV, 590.
Kehlkopferysipel, Aetiologie und Pathologie dess. LXVI, 470.
Kehlkopfgeschwür, tuberkulöses, Spontanheilung dess. LXV, 205.
Kehlkopftuberkulose, örtliche Behandlung ders. LXVI, 70; mit Hetolininjectionen LXIX, 363.
Keimgehalt der normalen Lungen, experiment. Untersuchungen über LXIX, 542.
Klinik u. Experiment LXIV, 266.
Knochenbrüche langer Röhrenknochen, Heilung subcutaner LXVI, 435.
Knochencarcinose, metastatische mit schwerer Anämie LXVIII, 387.
Knochenerkrankungen Heredosyphilitischer LXI, 64.
Knochenmarktumoren, Bence-Jones'scher Körper im Harn bei solch. u. dessen diagnost. Bedeutung LXII, 255.
Körperlage, Einfluss auf die Fre-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

quenz der Herzcontractionen LVIII, 268.
Körpertemperatur bei Greisen LXI, 206. — bei Tuberkulose LXVIII, 162.
Kopfschmerz bei epidemischer Meningitis LXV, 469.
Krebs s. Carcinom.
Kreislaufmodell nach Moritz-München LXVI, 349: Construction dess. LXVI, 350; Dynamik dess. LXVI, 363; Füllung u. Betrieb dess. LXVI, 361; Versuche mit dems. LXVI, 381.
Kreislaufsorgane im Frühstadium der Syphilis LXVIII, 455. LXIX, 58. 264.
Kreislaufstörungen bei acuten Infectionskrankheiten, allgem. Pathologie LXIV, 652; allgem. Therapie LXIV, 715.
Kreosot, Verabreichung dess. LXI, 515.

Leber, Histologie und Gewichtsverhältnisse bei congenit. Syphilis LXI, 15.
Lebererkrankungen, physikalische Verhältnisse der Leber u. Milz bei dens. u. deren diagnost. Verwerthung LXII, 486.
Leukämie, Blutbefunde bei ders. LXII, 314. —, Erkrankungen des Nervensystems bei ders. LXI, 519. —, Uebertragungsversuche der Leuc. lienalis vom Menschen auf das Meerschweinchen LXII, 564.
Leukocyten des Blutes, Verhalten ders. bei localen Hautreizen LXIX, 221: entfernt von der Applicationsstelle LXIX, 223; in durch den Hautreiz unmittelbar getroffenen Gefässgebieten LXIX, 235. —, Verhalten ders. beim Typhus abdominalis LXVII, 279; Zahlenverhältniss der eosinophilen Zellen LXVII, 298, der Lymphocyten LXVII, 300; der neutrophilen LXVII, 292; Ursachen dies. LXVII, 303.
Leukocytose durch Anwendung von Salicylpräparaten LXII, 242.
Lignosulfit, experimentelle Untersuchungen über die Wirkung dess., spec. bei Tuberkulose LXVIII, 209. —, Toxikologie dess. LXVIII, 250.
Lipämie, Entstehung ders. speciell beim Diabetes mellitus LXX, 301.
Lösungsvorgänge bei der croupösen Pneumonie LXX, 604.
Luftröhre, eigenartige Formveränderung ders. u. der Stammbronchien LXVIII, 264.
Lungenemphysem, Herzmuskelveränderungen bei dems. LXVIII, 329.
Lungengeräusch, inspiratorisches klappendes durch einen intratrachealen gestielt. Tumor LXII, 403.
Lungeninfection, Aetiologie ders. LXIX, 542.
Lungenkrebs, primärer, Symptomatologie u. klin. Diagnose LXIII, 583.
Lungenschall, Verschiedenheiten dess. beim In- u. Exspirium u. ihre Verwerthung bei patholog. Zuständen LXV, 622.
Lungensyphilis, congenitale LXI, 55.
Lungentuberkulose, Behandlung mit Hetolinjectionen LXIX, 363. —, Kalk- u. Magnesiastoffwechsel bei solch. LXX, 582. —, Sitz u. Entwicklung der primären LXIV, 58. —, thermisches Niveau bei ders. LXIII, 173. —, Verhalten des Herzens bei ders. LXVIII, 337. —, Volksheilstätten für solch. LXVI, 308.
Lupus, Behandlung dess. mit Zimmtsäure LXV, 506. —, L. erythematosus, Natur u. Aetiologie dess. LXVI, 218.
Lymphocyten, numerisches Verhalten ders. im Blute Typhuskranker LXVII, 300.
Lymphosarkom, Beziehungen dess. zur Tuberkulose LXIV, 490.

Magencarcinom, Anadenia gastrica bei solch. LXX, 592. —, Pathologie dess. LXVIII, 604.
Magendivertikel, patholog. Anatomie ders. LXIII, 359.
Magenerkrankungen, Verhalten des Harns bei solch. LXV, 566.
Magenverdauung, neue Methode zur klin. Prüfung ders. u. ihre physiolog. Ergebnisse LXV, 255.
Magnesiastoffwechsel beim Phthisiker LXX, 582.
Malaria s. Intermittens.
Malariaparasiten, Färbetechnik u. Diagnose ders. LXIV, 428. —, Morphologie ders. LXIV, 439.
Marasmus, Verhalten des Blutdrucks bei M. LXVII, 485.
Masern, Combination ders. mit Diphtherie LXII, 208. — Ohrenkrankheiten im Verlauf ders. LXIII, 336. —, Pathologie ders. LXII, 323.
Massage u. Mechanotherapie, physiolog. Grundlagen ders. mit Hinblick auf ihre therapeut. Verwendung in der internen Medicin LXIV, 288.
Melanosarkom, multiples mit allgemein. Melanose LXII, 347.
Meningitis epidemica in Trifail im Jahre 1898 LXV, 449; (Krankheitssymptome) 469.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Meningotyphus, Diagnose dess. LXII, 211.
Methämoglobinbildung im Blute bei Anwendung von Arzneien LXV, 524.
Methämoglobineinspritzungen, subcutane bei Thieren: Einfluss verschiedener Ernährungszustände auf die Umwandlung des Methämoglobins LXV, 376.
Methylenblau, Ausscheidung eingeführten Methyl. in den Excreten (Form u. Menge) LXIX, 47; durch die Nieren LXIII, 130; (durch gesunde) 137; (durch kranke) 154.
Mikroorganismen im Blute Pneumoniekranker LXX, 559.
Milztumor bei Influenza LXX, 280. — bei congenitaler Syphilis LXI, 49; im secundären Stadium LXIV, 450.
Missbildungen des menschlichen Extremitätenskelets LXVI, 331.
Mitralklappenfehler, Verhalten des Herzmuskels bei dens. LXVIII, 324. —, Wirkung solch. auf den Kreislauf LXVI, 421. 427. LXVII, 513.
Morbus Basedowii s. Basedow-Krankheit.
Morbus Brightii, Wechselbeziehung von Albuminurie, Hydrämie u. Hydrops bei Brightikern LXI, 76.
Mucormykosen des menschlichen Respirationsapparates LXIII, 1. 61.
Muskelarbeit, Einfluss auf die Herzthätigkeit bei Reconvalescenten LXVII, 147.
Muskeldystrophie, progressive, anatom. Grundlage ders. LXX, 157. — mit neuritischer Serratuslähmung complicirt LXIX, 103.
Muskelerkrankung bei Morbus Basedowii LXI, 118. 153. — im Verlaufe einer Gonorrhoe LXIX, 314.
Mycosis fungoides, Casuistik u. Therapie LXVIII, 590.
Myelitis transversalis, Gehstörung bei ders. LXX, 122. — haemorrhagica acutissima bei Abdominaltyphus LXVII, 175.
Myeloide Umwandlung der Milz LXVIII, 387.
Myocarditis bei Diphtherie LXIV, 770. — fibrosa s. Myofibrosis cordis.
Myofibrosis cordis LXII, 1; Ursachen und Entstehung LXII, 29. —, Herzrhythmus bei ders. LXV, 81.
Myositis, multiple nicht-eitrige, Pathologie ders. LXVIII, 407.

Nabelschnurerkrankungen, luetische LXI, 58.
Nachgährung menschlicher Fäces, Grenzen der physiologischen u. pathologischen LXI, 571.
Nebennierenerkrankungen, syphilitische Neugeborener LXI, 61.
Nephritis, Ausscheidung der Chloride bei ders. u. ihr Zusammenhang mit urämischen Zuständen LXI, 603. —, Blutdruck bei solch. LXVII, 508. —, Harn- u. Blutconcentration bei solch. LXV, 1. 58. 421. 425. — Heredosyphilitischer LXI, 67. —, Herzhypertrophie bei ders. LXVIII, 74. 333. —, Stickstoffausscheidung u. Diaphorese bei Nierenkranken LXV, 542. —, Tag- u. Nachturinmenge bei solch. LXVIII, 184.
Nervenkrankheiten, vererbte LXI, 187. — im Verlaufe der Leukämie LXI, 519. —, Zusammenhang solch. mit Gonorrhoe LXIX, 313.
Neurasthenie, Entstehung ders. LXVI, 492.
Neuritis, multiple, Pathologie u. patholog. Anatomie ders. LXIV, 146. —, multiple alkoholische, atact. Form ders. LXVII, 123.
Neurotabes peripherica LXVII, 123.
Neutrophile Zellen im Blute, Verhalten ders. bei Typhuskranken LXVII, 202.
Nicotin, Wirkung dess. auf das Herz LXV, 146.
Nieren, Histologie u. Pathologie ders. bei congenit. Syphilis LXI, 42.

Obstipation, Einfluss solch. auf die Kothgährung LXI, 315.
Oedeme bei Herzkrankheiten, mechanische Behandlung ders. LXI, 624.
Oesophagocele, zur Lehre von ders. LXVII, 61.
Oesophagusdivertikel, Invagination ders. LXVII, 427; s. auch Pulsionsdivertikel u. Tractionsdivertikel des Oesophagus.
Oesophagusgeschwüre, Pathologie ders. LXVI, 571.
Oesophagusresection bei Divertikelbildung LXVII, 427.
Ohrenkrankheiten der Diabetiker LXVI, 270. — im Verlauf von Masern LXIII, 336.
Opiumvergiftung, acute mit tödtlichem Ausgang LXVI, 483.
Orceïn, Nachweis elastischer Fasern im Sputum mittelst dess. LXVIII, 427.
Otitis media diabetica s. necroticans LXVI, 270.
Oxalsäure im Harn, Herkunft LXIII, 599. —, Physiologie u. Pathologie der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Oxalsäurebildung u. -Ausscheidung beim Menschen LXX, 486.
Oxalurie, alimentäre LXX, 490.

Pankreas, primäres Cylinderzellencarcinom dess. LXV, 636. —, Schrumpfung dess. bei Bronzediabetes LXII, 411. —, congenital syphilitische Veränderungen dess. LXI, 51.
Pankreaserkrankungen, Beziehungen zur alimentären Glykosurie LXIII, 546.
Pankreasnekrose, septische Processe bei ders. LXIX, 206.
Pankreatin, Darreichungsform LXI, 495.
Paralysis agitans, Gangstörung bei ders. LXX, 128. —, zur Pathogenese ders. LXX, 193. —, Stoffwechselversuche bei ders. LXIII, 372.
Paresen bei Meningitis epidemica LXV, 473.
Pathogenese primärer Bronchialtuberkulose LXIV, 105. — der Huntington'schen Chorea LXVIII, 23. — der Paralysis agitans LXX, 193. — der Ueberanstrengung des Herzens LXVI, 603.
Pathologie des Blutdrucks LXVII, 436. 468. — der primären Bronchialtuberkulose LXIV, 80. — der Kreislaufstörung bei acut. Infectionskrankheiten LXIV, 652. — des Leberechinococcus LXIII, 457. — des Magencarcinoms LXVIII, 604. — der Magendivertikel LXIII, 359. — der Masern LXII, 323. — der progress. Muskeldystrophie LXX, 157. — der multiplen nicht eitrig. Myositis LXVIII, 407. — der multipl. Neuritis LXIV, 146. — der Oxalsäureausscheidung LXX, 504. — der Pulsionsdivertikel LXVII, 232. — der congenitalen Syphilis LXI, 1.
Pemphigus acutus idiopathicus, casuistischer Beitrag LXII, 579.
Pentosurie, alimentäre der Diabetiker LXIII, 612.
Pepsingehalt des Harns bei Magenerkrankungen LXV, 573.
Percussionsschall, Entstehung des tympanitischen u. nichttympanitischen LXVIII, 115.
Periarteriitis nodosa, patholog. Befunde bei ders. LXII, 537.
Pericardobliteration, Wirkung auf den Herzmuskel LXVIII, 321.
Peritonitis, Ileus bei ders. LXVI, 182. —, perforative, experiment. Untersuchungen über die Todesursache ders. LXIX, 429.
Phenacetin, Versuche über die Wirkung dess. auf den Blutfarbstoff LXV, 534.
Phonationserscheinungen, intercostale des pleurit. Exsudats LXX, 37.
Phthisis s. Lungentuberkulose.
Physikalische Verhältnisse der Leber u. Milz bei Erkrankungen ersterer, ihre Beziehungen zu einander u. ihre diagnost. Verwerthung LXII, 486.
Physiologie des Blutdrucks LXVII, 436. 461. — des Geschmacks, der Schweiss-, Speichel- u. Thränenabsonderung LXVIII, 343. — der Oxalsäureausscheidung LXX, 488
Physostigmin, Versuche bei Herzkranken mit Ph. LXV, 153.
Pilocarpin, Einwirkung dess. auf den Puls LXV, 151.
Pilzvergiftungen mit Agaricineen LXV, 385.
Pleurakrebs, endothelialer LXIII, 1.
Pleuraverwachsungen, Herzvergrösserung bei solch. LXVIII, 330.
Pleuritis, Infectionswege derselben LXVIII, 296. — durch Localisation von Gonokokken in der Pleura LXIX, 313.
Pleuritisches Exsudat, Verwerthung der intercostalen Phonationserscheinungen bei solchem LXX, 37.
Plumbum aceticum, Wirkung auf die Darmresorption LXVI, 593.
Pneumokokkenempyeme, Natur u. Behandlung ders. LXIV, 217.
Pneumonie, atypische bei puerperaler Endometritis LXV, 633. —, Behandlung der croupösen LXX, 373. —, Einfluss der Gravitation des Mondes auf Invasion u. Krisis der croupösen LXII, 574. —, ungewöhnlicher Fieberverlauf bei genuiner LXII, 177. —, Harnreaction bei croupöser LXVIII, 13. —, heredosyphilitischer Neugeborener LXI, 56. —, kurz dauernde croupöse LXIV, 525. —, Lösungsvorgänge bei croupöser LXX, 604. — Mikroorganismen im Blute Pneumoniekranker LXX, 559. —, traumatische bei einem scheinbar Ertrunkenen LXV, 629.
Pneumonie-Reconvalescenten, Reaction des Herzen solch. auf Muskelarbeit LXVII, 161.
Pneumothorax durch gasbildende Bacterien LXI, 323. —, Wiederausdehnungsfähigkeit der Lunge bei solch. LXV, 308.
Polymyositis, acute hämorrhagische LXVI, 95; Tod durch Larynxödem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei solch. LXVIII, 407. —, recidivirende acute rheumatische mit selten. Localisation LXVIII, 416.
Polyneuritis s. Neuritis, multiple.
Prognose der intestinalen Gährungsdyspepsie bei Erwachsenen LXIX, 594.
Pseudodivertikel der Speiseröhre, Entstehung LXVII, 72.
Pseudoligamente, peritonitische, innere Einklemmung durch solche LXVI, 161.
Pulmonaltöne, Verstärkung des zweiten am Herzen Syphilitischer im Frühstadium LXVIII, 483. LXIX, 78. 89.
Puls, Abhängigkeit dess. von Herzgrösse u. Blutdruck LXVI, 114. —, Beziehungen zwischen Blutdruck u. Pulsfrequenz LXVII, 446. 456. —, Einfluss der Körperlage auf die Pulsfrequenz LXVIII, 268. — bei Tuberkulösen in Davos LXX, 236. —, Verhalten dess. im Frühstadium der Syphilis LXVIII, 467.
Pulscurven von Reconvalescenten nach Muskelarbeit LXVII, 170.
Pulsionsdivertikel, Zenker'sche (pharyngo-oesophageale), Aetiologie u. Genese ders. LXVII, 1. 4. 46; Anatomie ders. LXVII, 232; Prognose u. Therapie ders. LXVII, 409; Symptomatologie u. Diagnose ders. LXVII, 383; Vorkommen, Geschlecht u. Alter bei solch. LXVII, 201.
Pyelitis u. Pyelonephritis, Harnuntersuchungen bei dens. LXV, 54.
Pylorusstenose mit eingekeilten oder eingenarbten Kirschen- u. Mispelsteinen LXIII, 633.

Reposition eingeklemmter Brüche en bloc LXVI, 155.
Respiration, Einfluss auf den Blutdruck LXVII, 475. — bei pleuritischem Exsudat LXX, 39.
Respirationsorgane, chronische Erkrankungen ders. und deren Einfluss auf den Herzmuskel LXVIII, 328.
Rhamnose, Verwerthung vom Organismus des Diabetikers LXIII, 626.
Rhodankalium im menschl. Speichel, quantitatives Verhältniss beim gesunden und kranken Menschen LXIX, 243.
Rötheln, zur Symptomatologie ders. LXII, 209.
Rückenmarkserkrankungen im Verlauf des Trippers LXIX, 314.

Salicylpräparate, Wirkung ders. LXII, 242. LXVIII, 142.
Salicylsaures Methyl, Darreichung in Glutoidkapseln LXI, 512.
Salol, Wirkung bei Diabetes mell. LXX, 309.
Salzwasserinfusionen bei acut. Krankheiten, therapeut. Werth ders. LXIV, 189. 757.
Samenblasen, Inhalt ders. LXI, 413.
Scharlach, Brand an Armen und Beinen nach solch. LXX. 519.
Schaumleber, klin. Beobachtung und Bacterienbefund LXIX, 38.
Schlaflosigkeit, Wirkung des Heroin bei solch. LXVIII, 92.
Schrift in die Hand, Beitrag zur Lehre vom Schriftcentrum LXI, 342.
Schultergürtellähmungen, Analyse ders. nach der Methode von Mollier LXIX, 103.
Schweissabsonderung, Beziehung. des Nervus facialis zu ders. LXVIII, 343. 505.
Schwitzbäder bei Hirnsyphilis LXVI, 301.
Schwitzen fieberloser Tuberkulöser LXIII, 179.
Sclerosis polyinsularis, Sensibilitätsstörungen bei ders. LXVIII, 155.
Scopolamin (Hyoscin), Experimentelles u. Klinisches über seine Wirkung LXIV, 277.
Senium, Stoffwechselversuche in dems. LXIII, 385.
Septische Processe als Complication bei Pankreasnekrose LXIX, 206.
Serratuslähmung, neuritische bei Dystrophie der Muskeln LXIX, 103.
Silbersalze, innere Anwendungsform LXI, 505.
Sklerodermie, Casuistik u. Therapie ders. LXVI, 554. —, klin. Bild, Behandlung u. Differentialdiagnose ders. LXX, 168.
Spastische Gehstörung, Charakteristisches ders. LXX, 114.
Speichel, wechselnder Rhodangehalt u. dessen Ursachen bei Gesunden u. Kranken LXIX, 243.
Speichelsecretion, Physiologie ders. LXVIII, 343. 505.
Sperma Tuberkulöser, Gehalt dess. an Tuberkelbacillen LXI, 249.
Sputa, elastische Fasern in solch. u. deren Nachweis LXVIII, 427. —, eosinophile Zellen in dens. LXIII, 427. 444. LXVIII, 169.
Stärkeverdauung, Insufficienz ders. LXIX, 570.
Stauungsniere, Harnconcentration bei ders. LXV, 19.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Steppertypus des hypotonischen Gangs LXX, 118.
Stethoskop, zur Geschichte dess. LXIX, 488.
Stickstoffausscheidung bei Nierenkranken LXV, 542; durch den Koth LXV, 551. —, Wirkung von Schwitzbädern auf dies. LXV, 545.
Stoffwechsel bei Paralysis agitans und im Senium (unter dem Einfluss von Schilddrüsentabletten) LXIII, 368.
Stomatitis gonorrhoica LXI, 91.
Strabismus alternans, anomale Localisation der Netzhautbilder bei dems. LXIV, 15.
Struma bei Morbus Basedowii LXI, 167.
Sugillationen der Pleura in Folge Abkühlung, Entstehungsmodus LXII, 63.
Supraclaviculardrüsen in der Diagnose der abdominellen Carcinome LXVII, 574.
Symptomatologie der intestinalen Gährungsdyspepsie LXIX, 578. — der epidem. Genickstarre LXV, 469. — der Influenza LXX, 280. — des Leberechinococcus LXIII, 457. — des primären Lungenkrebses LXIII, 583. — der Zenker'schen Pulsionsdivertikel LXVII, 383; (directe Symptome) 389; (indirecte Symptome) 399.
Syphilis des Gehirns, Prognose u. Therapie ders. LXVI, 281. —, Histologie u. Pathologie der congenitalen LXI, 1. —, Kreislauforgane im Frühstadium ders. (klin. Untersuchungen) LXVIII, 455. LXIX, 58. 264. — der Milz LXIV, 450.
Syringomyelie, Genese u. klin. Verlauf ders. LXIV, 355. — Thoraxdeformität bei ders. LXII, 279.

Tannin, adstringirende Wirkung dess. im Darm LXVI, 591.
Taubheit, Diagnose der einseitigen LXVI, 535.
Temperaturerniedrigung, patholog.-anatom. Veränderungen in Folge stärkerer LXII, 63.
Tetanie, casuistische Beiträge LXIII, 193. —, elektr. Verhalten des Herzens bei ders. LXI, 632.
Tetanusbacillen, Nachweis ders. in Organen von Versuchsthieren LXIV, 478.
Therapie der intestinalen Gährungsdyspepsie bei Erwachsenen LXIX, 594. — der Hirnsyphilis LXVI, 281. 301. — des Ileotyphus LXVI, 21. 61. — — des Ileus LXVI, 142. — der Kehlkopftuberkulose (örtliche) LXVI, 70. LXIX, 363. — der Kreislaufstörungen bei acut. Infectionskrankheiten LXIV, 715. — bei Oedemen Herzkranker LXI, 624. — der Pneumokokkenempyeme LXIV, 217. — der croupösen Pneumonie LXX, 373. — der Sklerodermie LXVI, 554. LXX, 180. — der Thomsen'schen Krankheit LXVI, 259. — der Tuberkulose mit Hetol (zimmtsaurem Natron) LXIX, 363, mit Lignosulfit LXVIII, 209, mit Zimmtsäure LXV, 480. LXIX, 384. — der Zenker'schen Pulsionsdivertikel LXVII, 409.
Thomsen'sche Krankheit, neue Behandlung ders. LXVI, 259.
Thorax en bateau bei Syringomyelie LXII, 279.
Thränenabsonderung, Beziehungen des Nerv. facialis zu ders. LXVIII, 343. 505. 532; (experimentelle Untersuchungen) 553.
Thränenwege, congenitale Anomalien LXIX, 618.
Thymus, Betheiligung an den Veränderungen der Heredosyphilis LXI, 63.
Thyreoidinmedication, Wirkung auf den Stoffwechsel von Greisen u. bei Paralysis agitans LXIII, 404.
Tractionsdivertikel der Speiseröhre, Anatomie u. Entstehung ders. LXVII, 63. — mit Wandbruch LXVII, 69.
Tractions-Pulsionsdivertikel, casuistische Beiträge LXVII, 64.
Tremor, hereditärer LXIV, 466.
Trommer'sche Probe zuckerhaltigen Harns, Einfluss des Kreatinins auf den Ablauf ders. LXVII, 195.
Tuberkulose, Behandlung ders. mit Hetol (zimmtsaurem Natron) LXIX, 363, mit Lignosulfit LXVIII, 209, mit Zimmtsäure LXV, 480; (Versuche an Kaninchen) LXIX, 384. —, Blutdruck u. Puls bei Tuberkulösen LXX, 236. —, latentes Fieber bei chronischer LXIII, 162. — des Kehlkopfs, Ausheilung ders. LXV, 205. —, Vererbung ders. LXI, 221.
Tumor, gestielter intratrachealer, inspirator. klappendes Geräusch durch dens. LXII, 403.
Typhus abdominalis, klin. Beobachtungen bei einer Epidemie im Infant.-Regim. Nr. 40 zu Aachen LXX, 133. —, Gruber-Widal'sche Reaction bei dems. (Untersuchungsresultate) LXVII, 317. LXX, 133. —, acute hämorrhagische transversale Myelitis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei solch. LXVII, 175. —, Verhalten der Leukocyten bei dems. LXVII, 278; (Diagnose aus dies.) 309.
Typhusbacillen im Harn LXIV, 505.
Typhusreconvalescenten, Einfluss körperl. Arbeit auf die Herzthätigkeit ders. LXVII, 148.

Ulcus pepticum oesophagi (Ulc. oesophagi ex digestione [Quincke]), Pathologie dess. LXVI, 571.
Urämische Zustände, Blutconcentration bei solch. LXV, 58. —, Zustandekommen ders. LXI, 603.
Urethralfäden, Häufigkeit des Vorkommens ders. LXVI, 618.
Urethritis non gonorrhoica LXVI, 444: aus äusserer Ursache (traumatische) LXVI, 452; (venerische) 454; aus innerer Ursache (constitutionelle) LXVI, 449; (ab ingestis) 451.

Valsava'scher Athmungsversuch bei geöffnet. Brusthöhle, ein Maass für die Wiederausdehnungsfähigkeit der Lunge beim Pneumothorax LXV, 308. —, Einfluss dess. auf den arteriellen Blutdruck LXVI, 605.
Ventrikelseptum des Herzens, Defect. dess. LXVIII, 197.
Verdauung der Fäces im Darm LXV, 219. — des Mageninhalts LXV, 255. — der Stärke, Insufficienz ders. LXIX, 570.
Verdauungskrankheiten, Reflexhyperästhesien bei solch. LXV, 332.
Vererbung s. hereditäre Disposition.
Vergiftungen mit Extr. filicis maris aether. LXIII, 348. — mit Lignosulfit LXVIII, 250. — mit Opium LXVI, 483. — mit Pilzen LXV, 385.
Verstopfung s. Obstipation.
Vicariirungsvermögen einzelner Organe in Krankheiten LXVI, 80: der Haut u. Nieren LXVI, 82; des Magens u. Darmkanals LXVI, 87; der blutbildenden Organe LXVI, 89.
Viscosität des lebenden menschl. Blutes LXIX, 503: Beziehungen des spec. Gewichts des Blutes zu ders. LXIX, 510; Untersuchungsmethode LXIX, 503.
Volksheilstätten für Lungenkranke, Bericht über Errichtung u. Betrieb der Volksheilst. Planegg-Krailling LXVI, 308.

Wechselfiebers. Febris intermittens u. Intermittens.
Widal'sche Reaction s. Gruber-Widal'sche Reaction.
Wirbelsäulenverkrümmung, Herzvergrösserung in Folge solch. LXVIII, 331.

Xylose, Verwerthung ders. vom Organismus des Diabetikers LXIII, 620.

Zwerchfellhernie, physikal. Befund u. die neueren klin. Hülfsmittel bei der Diagnose ders. LXX, 1.
v. Ziemssen's, Hugo, Leben u. Wirken LXVI, 1.
Zimmtsäurebehandlung der Tuberkulose LXV, 480; (Versuche an Kaninchen) LXIX, 385.
Zunge, schwarze, zur Casuistik ders. LXX, 575. —, Verhalten ders. bei Influenza LXX, 280.

II. AUTORENREGISTER.

Anschütz, Willy LXII, 411.
Arneth, J. LXIX, 331.
Askanazy, Max LXI. 118.
Askanazy, S. LXVIII, 34.
Ast, Fritz LXIII, 193.
Aufrecht, E. LXV, 622. 625. 629. 633. LXVII, 586.

Bäumler, Ch. LXVI, 21.
Bamberger LXIX, 618.
Barlow, R. LXVI, 444.
Bauer, Jos. LXVI, 95.
Beck, Carl LXIX, 503.
Becker, Ernst LXX, 17.
Beneke, R. LXIV, 237.
Berdach, Julius LXV, 449.
Berliner, Alfred LXIX, 258.
Bihler, Emil LXVI, 483.
Birch-Hirschfeld, F. V. LXIV, 58.
Bischoff, Hildegard LXIX, 404.
Boni, Icilio LXIX, 542.
Borgherini, Alex. LXI, 624.
Brauer, L. LXII, 403.
Brauser, H. LXVI, 618. LXVIII, 87.
Brosch, Anton LXVII, 45. LXVIII, 264.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bruhns, C. LXIV, 450. 652.
Brunner, Hans LXII, 574.
Burckhardt, Max LXX, 236.

Chelmonski, A. LXI, 206. LXIII, 635.
Clemens, P. LXIII, 74.
Cohnheim LXV, 156.
Curschmann, H. LXIV, 564.

Danegger, Ludw. LXVIII, 209.
Deetz, Eduard LXX, 365.
Dehio, Karl LXII, 1.
Dennig, Ad. LXV, 524.
Determann, LXI, 365.
Dippe, H. LXIV, 212.
Dolega LXIV, 288.
Donath, Julius LXV, 285.

Ebstein, Wilh. LXIII, 217. LXV, 81. LXIX, 488.
Eichhorst, Hermann LXI, 519. LXVIII, 1. LXX, 519.
Eisenbarth, Bernh. LXV, 205.
Ellinger, Alex. LXII, 255.
Elsner, Kurt LXIX, 47.
Engelhardt, Max LXX, 182.
Eulenstein, H. LXVI, 270.

Faber, Knud LXV, 332.
Fraenckel, P. LXX, 335.
Fraenkel, Fritz LXV, 480. LXIX, 384.
Frank, O. LXV, 580.
Franke, Felix LXX, 280.
Frese, Otto LXVIII, 387.
Freud, Georg LXII, 537.
Freudweiler, Max LXIII, 266. LXIV, 490. 544. LXV, 156. LXVII, 265. LXIX, 155.
Friedberger, E. LXV, 566.
Fuchs, Emil LXIII, 427.

Gautier, Ed. LXII, 120.
Gazert LXII, 390. LXVIII, 142.
Gebhart, Adolf LXI, 323. LXVI, 585.
Gessler, Hermann LXVI, 259.
Géza Dieballa LXI, 76.
Gidionsen, H. LXIX, 363.
Ginsburg, Fejga LXIX, 606.
Glockner, Adolf LXVI, 571.
Goebel LXIII, 184.
Grassmann, Karl LXVI, 500. LXVIII, 455. LXIX, 58. 264.
Graupner LXIV, 466.
Groper Jul. A. LXVIII, 296. LXIX, 243.
Günther, M. LXV. 636.

Hamel LXVII, 357.
Hankel, Ernst LXIV, 140.
Hartwig, Karl LXII, 287.
Hasenfeld, Arthur LXIV, 763.
Hauser, G. LXI, 221. LXV, 433.
Hecker, Rudolf LXI, 1.
Hegi, Albert LXV, 385.
Heineke, Hermann LXIX, 429.
Heller LXVI, 70.
Hensen LXII, 347.
Hensen, H. LXIV, 635. LXVII. 436.
Hering, Ewald LXIV, 15.
Herrmann LXIII, 583.
Heubner, Otto L. LXIV, 33.
Heymann, Rudolf LXIII, 336.
Hirsch, Karl LXIV, 597. LXVIII, 55. 321. LXIX, 503. LXX, 219.
Hirschlaff, Willy LXII, 314. 531.
His, H. LXV, 156.
His, W. jun. LXIV, 1. 316. LXV, 156. 618. LXVII, 81.
Hitzig, Theod. LXII, 358.
Höflmayr, L. LXVI, 492.
Hönig, Izsó LXVII, 123.
v. Hösslin, H. LXVI, 103. 624.
v. Hösslin, Rudolf LXVI, 281.
Hofmann, A. LXI, 603.
Hollwachs, Wilh. LXIV, 770.
Huppert LXIV, 129.

v. Jaksch, R. LXIII, 612.
Jamin, Friedr. LXX, 468.
Japha, Alfred LXII, 177.
Jaquet, A. LXX, 57.
Jendrássik, Ernst LXI, 187. LXX. 81.
Jesionek, Albert LXI, 91. LXIX, 130.
Jünger, LXVII, 109.
Jürgensen, Ernst LXVIII, 604.

Kattwinkel LXI, 342. LXII, 279. LXVI, 517. LXVIII, 23.
Kaufmann, Martin LXIX, 103.
Kersbergen, L. C. LXVIII, 431.
Kerschensteiner, H. LXIX, 38.
v. Kétly, Ladislaus LXI, 76. LXX, 37.
Kockel, R. LXIV, 332.
Köhler, F. LXII, 579. LXV, 542. LXVII, 317.
Königs, P. LXI, 545.
Köster, Georg LXVIII, 343. 505.
Kohlhardt LXV, 192.
Kollarits, Jenö LXX, 157.
Kopp, Karl LXVI, 218.
v. Korányi, Alexander LXV, 421.
Krämer, J. Adolf LXX, 133.
Kratzsch, J. LXII, 208.
Krehl, L. LXII, 209. LXIV, 266.

Lange, Wilh. LXX, 342.
Langowoy, A. P. LXVIII, 268.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laspeyres, Rich. LXVIII, 175.
Lenhartz, Hermann LXIV, 189.
Leube, W. LXVI, 80.
Lindemann, Ludw. LXV, 1. 425. LXVI, 554. LXVIII, 115.
Loeb, Adam LXII, 211.
Loeb, M. LXV, 411.
Lommel, Felix LXIII, 599.

Mannaberg, Julius LXV, 285.
May, Ferdinand LXVI, 308.
May, Richard LXI, 323. LXVIII, 115. 420. 427.
Meyer, Erich LXX, 443.
Metzner, R. LXX, 57.
Mircoli, Stefano LXIII, 162.
Mohr, L. LXX, 486.
Moritz LXVI, 349.
Müller, Friedrich LXIII, 130.
Müller, Herm. Franz LXI, 632.
Müller, W. LXIV, 590. 652.

Naegeli, Otto LXVII, 279.
Neumann LXX, 168.
Neumayer, Hans LXVII, 195.
Nölke LXII, 347.

v. Oettingen, Walter LXIV, 478.
Otsuka, Rikutaro LXX, 592.
Ott, A. LXVIII, 169. LXX, 582.

Pässler, Hans LXIX, 652. 715.
Petzold, Alex LXX, 373.
Pfaundler, Meinhard LXV, 255.
Pfeiffer Theodor LXIII, 368.
Pick, Friedel LXVIII, 13. LXIX, 1.
Podack, Max LXIII, 1.
Posselt, Adolf LXII, 486. LXIII, 457.
Prochaska, A. LXX, 559.

Reineboth LXII, 63, LXV, 192. 308. LXIX, 144.
Reinecke, Georg LXX, 575.
Respinger LXV, 156.
Richter, August LXIII, 633.
Rieder, H. LXVI, 330.
Romberg, Ernst LXIV, 652.
Rosenblath, W. LXIV, 406.

Sahli LXI, 445.
Salomon, H. LXX, 486.
Scheube, B. LXIV, 182.
Schichhold, Paul LXIV, 505.
Schiff, Arthur LXVII, 175.
Schiffmacher, Jakob LXVIII, 590.
Schittenhelm, Alfr. LXVII, 336.
Schmidt, Ad. LXI, 280. 545. LXV, 219. LXVI, 1. LXIX, 570.
Scholz, Wilh. LXIII, 368.
Schreiber LXVII, 242.
Schreiber, A. LXVI, 142.
Schüffner LXIV, 428.
Schwenn, P. F. LXX, 193.
Simmonds, M. LXI, 412.
Simon, Oscar LXX, 604.
Sittmann, Georg LXVI, 470.
Stadelmann, E. LXV, 129.
Stähelin, August LXVII, 147.
Starck, Hugo LXVII, 1. 201. 383. LXVIII, 197.
Steffens, P. LXII, 323.
Steiner, LXIV, 525.
Stintzing, R. LXVI, 241.
Strasburger, J. LXI, 571. LXVII, 238. 531. LXIX, 570.
Strauss, J. LXV, 588. LXVIII, 383.
Strubell, Alex. LXII, 89. LXIX, 521.
v. Strümpell, Adolf LXIV, 146.
Struppler, Theod. LXVIII, 407. LXIX, 206. LXX, 1.
Stumme, E. G. LXIV, 518.
Stumpf, Max LXVI, 131.

Tarchetti, C. LXVIII, 574.
Teichmüller, W. LXII, 564. LXIII, 444.
Thiersch, Justus LXVII, 559.

Ullmann, Hans LXIX, 309.

Vidal, Arnold LXV, 376.
Vierordt, Osw. LXIV, 217.
Voit, Fritz LXV, 580. LXVI, 564.

Walko, Karl LXIII, 348.
Wanner, Friedrich LXVI, 535.
Weisz, Eduard LXVIII, 95. LXX, 37.
Westphal, A. LXIV, 355.
Wille, Erich LXIII, 546.
Winscheid, Franz LXIV, 277.
Wolffhügel LXVI, 603.
Worobjew, W. A. LXIX, 466.

Zahn, Georg LXIII, 359.
Zaudy, LXII, 242. LXVII, 377. LXX, 301.
Ziegler, P. LXVI, 435.
Zollikofer, Rich. LXIX, 221.
Zumpe, Karl LXIV, 478.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III. BESPRECHUNGEN.

Bachmann, M., Die Veränderungen an den inneren Organen bei hochgradigen Skoliosen u. Kyphoskoliosen. Mit 14 Tafeln. (Bibl. med., Abtheilung D, Heft 4.) (R. May-München.) . LXV, 228.
Boltenstern, Die neuere Geschichte der Medicin. 397 Seiten. Preis 3 Mk. Leipzig, C. G. Naumann. (Moritz-München.) LXV, 430.
Braun, L., Ueber Herzbewegung und Herzstoss. Jena, G. Fischer. 1898. (L. Krehl-Jena.) . . . . . LXI, 443.
v. Bunge, G., Lehrbuch der physiolog. und patholog. Chemie. In neunundzwanzig Vorlesungen für Aerzte und Studirende. Vierte vermehrte u. verbesserte Aufl. F. C. W. Vogel, Leipzig 1898. Preis 12 Mk. (F. Voit-München.) . . . LXII, 409.

Cornet, Die Scrophulose (Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. 14. Bd., 4. Th.) (Kerschensteiner.) . . . LXIX, 421.
Derselbe, Die acute allgemeine Miliartuberkulose. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. XIV. Bd., II. Th., 2. Abtheilung. Wien 1900 bei Alfr. Hölder. (Kerschensteiner.) . . . . . LXX, 434.
Curschmann, Der Unterleibstyphus. (Nothnagel's Specielle Pathologie u. Therapie.) Wien, A. Hölder. 450 Seiten. Einzelpreis 10 Mk. 60 Pfg. (Moritz-München.) . . . . . LXII, 598.

Düms, Fr. A., Dr. Oberstabsarzt I. Kl. in Leipzig, Handbuch der Militärkrankheiten. Dritter Band. Bearbeitet unter Mitwirkung von Prof. Dr. Ostmann-Marburg und Oberstabsarzt Dr. A. Roth-Hamburg. Verlag von Arth. Georgi, Leipzig. (Hirsch.) . . . . . LXIX, 218.

Eitelberg, A., Praktische Ohrenheilkunde. Wien 1899. A. Hölder's Verlag. (57 Abbildungen, 480 Seiten.) Preis 10 Mk. (Haug-München.) . . . . . LXII, 601.

Festschrift zur Eröffnung des allgemeinen Krankenhauses der Stadt Nürnberg. Herausgegeben von den städtischen Collegien. Nürnberg 1898. (Moritz-München.) . . . LXV, 429.
Festschrift zur Feier des fünfzigjähr. Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt. Herausgegeben vom Rathe zu Dresden. Dresden, W. Baensch, 1899. (F. Voit-München.) . . . . . LXVII, 596.
Fleischer, Specielle Pathologie und Therapie der Magen- und Darmkrankheiten. (Sonderabdruck aus dem „Lehrbuch der inneren Medicin".) J. F. Bergmann, Wiesbaden 1896. (Moritz-München.) . . . . . LXII, 408.
Frenkel, H. S., Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hülfe der Uebung. Compensatorische Uebungstherapie, ihre Grundlagen u. Technik. F. C. W. Vogel, Leipzig 1900. 10 Mk. (F. Voit-München.) . . . . . LXIX, 622.

Gerhardt, Carl, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 5. Aufl. Neu bearbeitet von Dr. Otto Seifert. 2 Bände. Tübingen, H. Laupp. 1897 u. 1898. (Hecker-München.) . . . . LXII, 599.
Goldscheider und Flatau, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen auf Grund der neueren Forschungen. Verlag von H. Kronfeld. Berlin 1892. (Schmaus-München.) LXI, 218.
Graupner, Rich. und Zimmermann, Felix, Technik und Dia-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gnostik am Sectionstisch. 2 Bände. Zwickau, Druck und Verlag von Förster u. Borries. 1899. (Eug. Albrecht-München.) . . . . . LXV, 643.
Gumprecht, Die Technik der speciellen Therapie. Für Aerzte u. Studirende. Mit 181 Abbildungen im Text. 337 Seiten. (Moritz-München.) . . . . . LXII, 409.
Derselbe, Dasselbe. Ein Handbuch für die Praxis. 2. neu durchgesehene u. vermehrte Auflage. 354 Seiten. 184 Abbildungen im Text. Jena, G. Fischer. (Moritz-München.) LXVIII, 405.

Henschen, S. E., o. ö. Prof. der inner. Medicin, Director d. medic. Klinik an der Universit. Upsala, Mittheilungen aus der medicin. Klinik zu Upsala. 2. Band. Jena, G. Fischer. (Beer.) . . . . . LXIX, 423.
Hermann, L., Leitfaden für das physiolog. Practicum. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1898. (L. Krehl-Jena.) . . . . . LXI, 443.
Heymann, Paul, Prof. Dr., Handbuch der Laryngologie u. Rhinologie. Wien, A. Hölder. (Neumayer-München.) . . . LXVIII, 204.

v. Jacksch, Die Vergiftungen (aus Nothnagel's Specielle Pathologie u. Therapie). Wien, A. Hölder. 640 Stn. Einzelpreis 14 Mk. (M.) . . . . . LXI, 637.
v. Jürgensen, Th., Endocarditis. (Nothnagel's Specielle Pathologie u. Therapie. XV. Band, 1. Thl., 3. Abtheilg.) Wien 1900, bei Hölder. Mit 25 Abbildgen. u. 2 Tafeln. (Kerschensteiner.) . . . . . LXVIII, 619

Kafemann, Rhino-pharyngologische Operationslehre mit Einschluss der Elektrolyse für Aerzte und Studirende. Mit 72 Abbildgen. Verlag von C. Marhold, Halle. 3 Mk. (Kerschensteiner.) . . . . . LXIX, 421.
Kisch, E. H., Entfettungscuren. Berlin, Verlag von Th. Hoffmann. 1901. Preis 3 Mk. (F. Voit-München.) . . . . . LXIX, 622.
Kolisch, R., Lehrbuch der diätetischen Therapie chron. Krankheiten für Aerzte und Studirende. II. Specieller Theil. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 1900. Preis 10 Mk. (F. Voit-München.) . . . . . LXIX, 624.
Külz, E., Klinische Erfahrungen über Diabetes mellitus. Nach dem Tode von E. Külz bearbeitet u. herausgegeben von Th. Rumpf, G. Aldehoff u. W. Sandmeyer. Jena, G. Fischer, 1899. (F. Voit-München.) . . . . . LXVII, 597.
Kunkel, Handbuch der Toxikologie. Jena, G. Fischer. 1899. I. Hälfte (564 Stn.). 12 Mk. (Heinz-Erlangen.) . . . LXIII, 425.

Lenhartz, Hermann, Prof. Dr., Krankenhausdirector in Hamburg, Mikroskopie und Chemie am Krankenbett. Für Studirende und Aerzte. Dritte wesentlich umgearbeitete Auflage. Berlin, Verlag von Julius Springer. (Beer.) . . . . . LXVIII, 405.
Lesser, E., Encyklopädie der Haut- u. Geschlechtskrankheiten, herausgegeben unter Mitwirkung zahlreicher Mitarbeiter. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1900. (Jesionek.) . . . . LXIX, 424.
v. Leyden, E., Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik. I. Band. Leipzig, Georg Thieme 1897/98. 622 Stn. (Penzoldt.) . . . . . LXI, 215.
v. Leyden, Geh.-Rath, und Blumenthal, Doc., Der Tetanus. Specielle Pathologie u. Therapie von Nothnagel. V. Band, II. Theil. A. Hölder, Wien 1900. 65 Stn. Einzelpreis 1,80 Mk. (P. Ziegler-München.) . . . . . LXIX, 624.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Liebermeister, C., Grundriss der inneren Medicin für Aerzte und Studirende. 432 Stn. Tübingen, Verlag von Franz Pietzcker. 1900. Preis 8 Mk. (Beer.) . . . . . LXX, 435.

Litten, Die Krankheiten der Milz und die hämorrhagischen Diathesen (aus Nothnagel's Specielle Pathologie u. Therapie). Wien, A. Hölder. 1898. 392 Stn. Einzelpreis 8,80 Mk. (M.) LXI, 638.

Lueddeckens, Fritz, Dr. u. prakt. Arzt in Liegnitz, Rechts- u. Linkshändigkeit. Leipzig, Wilh. Engelmann. 1900. VI u. 82 Stn. (Willy Hellpach-Greifswald.) . . . . . LXX, 433.

Lüning, A. u. Schulthess, W., Atlas u. Grundriss der orthopädischen Chirurgie. Mit 16 farbigen Tafeln u. 366 Abbildgen. im Text. München (J. F. Lehmann) 1901. Lehmann's medic. Handatlanten. Bd. XXIII. Preis 15 Mk. (F. Lange-München.) . . . . . LXX, 436.

Mannaberg, J., Die Malariakrankheiten. Mit 4 Tafeln und 2 Karten in Farbendruck. 452 Stn. Wien 1899. A. Hölder. (II. Theil des II. Bandes von Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie.) (H. Rieder-München.) . . . . LXIII, 423.

Martius, Pathogenese innerer Krankheiten, nach Vorlesungen für Studirende u. Aerzte. I. Heft: Infectionskrankheiten und Autointoxicationen. 120 Stn. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke. (Moritz-München.) . . . . . LXIII, 212.

Matthes, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie für Studirende u. Aerzte mit Beiträgen von Cammert, Hertel und Skutsch. 55 Abbildgen. im Text, 440 Stn. Jena, G. Fischer. 1900. (Moritz-München.) . . . . . LXVIII, 205.

Mendelsohn, M., Krankenpflege für Mediciner (zugleich 3. [Schluss-] Heft des Supplement-Bandes des Handbuchs der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Penzold u. Stintzing). 278 Stn. mit 368 Holzschnitten im Texte. Jena, Verlag von G. Fischer. 1899. (H. Rieder-München.) . . . . LXVII, 381.

Nebelthau, Eberhard, Privatdocent und Oberarzt an der medicin. Universitätsklinik zu Marburg, Gehirndurchschnitte zur Erläuterung des Faserverlaufes, 33 chromolithogr. Tafeln mit ebenso vielen Erklärungstafeln und einem kurzen Text. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann. 1898. Preis 54 Mk. (Windscheid-Leipzig.) . . . . . LXI, 219.

v. Noorden, K., Prof., Die Fettsucht. Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. VII. Bd. IV. Theil. Einzelpreis 3,60 Mk. (F. Voit-München.) . . . . . LXIX, 623.

Nothnagel, Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums. Wien, A. Hölder. 1895—1898. 814 Stn. (Aus Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie.) Einzelpreis 24 Mk., Abonnementspreis 20,40 Mk. (M.) . . . . . LXI, 441.

Oehmen, Franz, Dr., Johann Gottfried Rademacher, seine Erfahrungsheillehre und ihre Geschichte. Ein Beitrag zur Geschichte der Medicin des XIX. Jahrhunderts. Verlag von P. Haustein, Bonn a. Rh. 1900. 192 Stn. (Kerschensteiner.) . . . . . LXIX, 625.

Oser, Die Erkrankungen des Pankreas. (Aus Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie.) Wien 1898, bei Hölder. 400 Stn. mit 16 Abbildgen. Einzelpreis 10 Mk. (Goldschmidt-München.) . . . . . LXII, 600.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Overton, D. E., Studien über die Narkose, zugleich ein Beitrag zur allgemeinen Pharmakologie. Jena 1901. (Jodlbauer.) LXX, 624.

Peiper, E., Prof. Dr., Fliegenlarven als gelegentliche Parasiten des Menschen. Mit 41 Abbildungen. Verlag von Louis Markus, Verlagsbuchhandlg. Berlin 1900. (Beer.) . . LXIX, 423.

Pfaundler, Meinhard, Ueber Magencapacität und Gastrektasie im Kindesalter. Biblioth. medic., Abthlg. DI. Heft 5. Verlag von E. Nägele, Stuttgart 1898. Preis 16 Mk. (Hecker-München.) . . . . . LXIII, 211.

Pfeiffer, L. (Weimar), Handbuch der angewandten Anatomie. Leipzig 1899. Verlag von O. Spamer. (Reineboth-Halle.) . . . . . LXVII, 378.

Derselbe, Taschenbuch der Krankenpflege für Aerzte, Pflegerinnen, Pfleger und für die Familie. III. vollständig umgearbeitete Auflage. 1900. Weimar, H. Böhlau's Nachfolger. Preis 5 Mk. (Beer.) . . . . . LXX, 435.

Quincke, H. und Hoppe-Seyler, G., Die Krankheiten der Leber. Wien 1899. A. Hölder. (Aus Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie.) (M. Matthes-Jena.) . . . LXIII, 209.

Romberg, Krankheiten der Kreislaufsorgane. 467 Stn. I. Band des „Handbuchs der praktischen Medicin" von Ebstein. Stuttgart, Verlag von F. Enke. 1899. (Moritz-München.) LXVII, 592.

Schmidt, Rich., Dr., Die strafrechtliche Verantwortlichkeit des Arztes für verletzende Eingriffe. Jena, G. Fischer. 1900. (Krehl-Jena.) . . . . . LXIX, 425.

Schoedel, J., Dr. u. C. Nauwerk, Prof., Untersuchungen über die Möller-Barlow'sche Krankheit. Aus der pathol.-anatom. Abthlg. des Stadtkrankenhauses in Chemnitz. Verlag von Gust. Fischer. Jena 1900. (Schiffmacher.) . . . . LXX, 438.

Sonnenburg, E., Dr., Pathologie und Therapie der Perityphlitis. Vierte umgearbeitete Aufl. Leipzig 1900. F. C. W. Vogel. Preis 12 Mk. (Ziegler-München.) . . . . . LXIX, 422.

Spengler, Carl, Dr. in Davos, Zur Diagnose geschlossener Lungentuberkulose, der Secundärinfection, tuberkulöser u. syphilitischer Phthise. Richter'sche Buchdruckerei in Davos. 1900. 25 Stn. (Kerschensteiner.) . . . . . LXX, 434.

Stricker, Georg, Dr., Lungenblutungen, Anämie u. Hyperämie der Lunge, Lungenödem, Schimmelpilzkrankheiten der Lunge. (Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. XIV. Band, II. Theil, IV. Abtheilung.) Wien 1900 bei A. Hölder. 192 Stn. (Kerschensteiner.) . . . . . LXX, 190.

v. Strümpell, A., Lehrbuch der speciellen Pathologie u. Therapie der inneren Krankheiten. 12. neubearbeitete Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel. (Moritz-München.) . . . . LXV, 643.

Derselbe, Ueber den medicinisch-klinischen Unterricht. Sonderabdruck aus der Festschrift der Universität Erlangen zur Feier des achtzigsten Geburtstages Sr. Kgl. Hoheit des Prinzregenten Luitpold von Bayern. Leipzig u. Erlangen, A. Deichert'sche Verlagsbuchhdlg. Nachfolg. (G. Böhme). 1901. (L. Krehl.) . . . . . LXX, 439.

Tappeiner, Lehrbuch der Arzneimittellehre u. Arzneiverordnungs-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lehre. 3. neubearbeitete Auflage. Leipzig, F. C.W. Vogel. 1899. 326 Stn. Preis 7 Mk. (Heinz-Erlangen.) . . . LXV, 217.

Trumpp, Joseph, Dr., Die unblutige operative Behandlung von Larynxstenosen mittelst der Intubation. Franz Deuticke, Leipzig u. Wien 1900. (Schiffmacher.) . . . . . LXX, 436.

Verworn, M., Beiträge zur Physiologie des Centralnervensystems. 1. Die sogenannte Hypnose der Thiere. Jena 1898. (L. Krehl-Jena.) . . . . . LXIII, 209.

v. Ziemssen, H., Prof. und Rieder, H., Prof. in München, Die Röntgographie in der inneren Medicin. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1901. (Norwitzky-Kissingen.) LXIX, 626.

Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

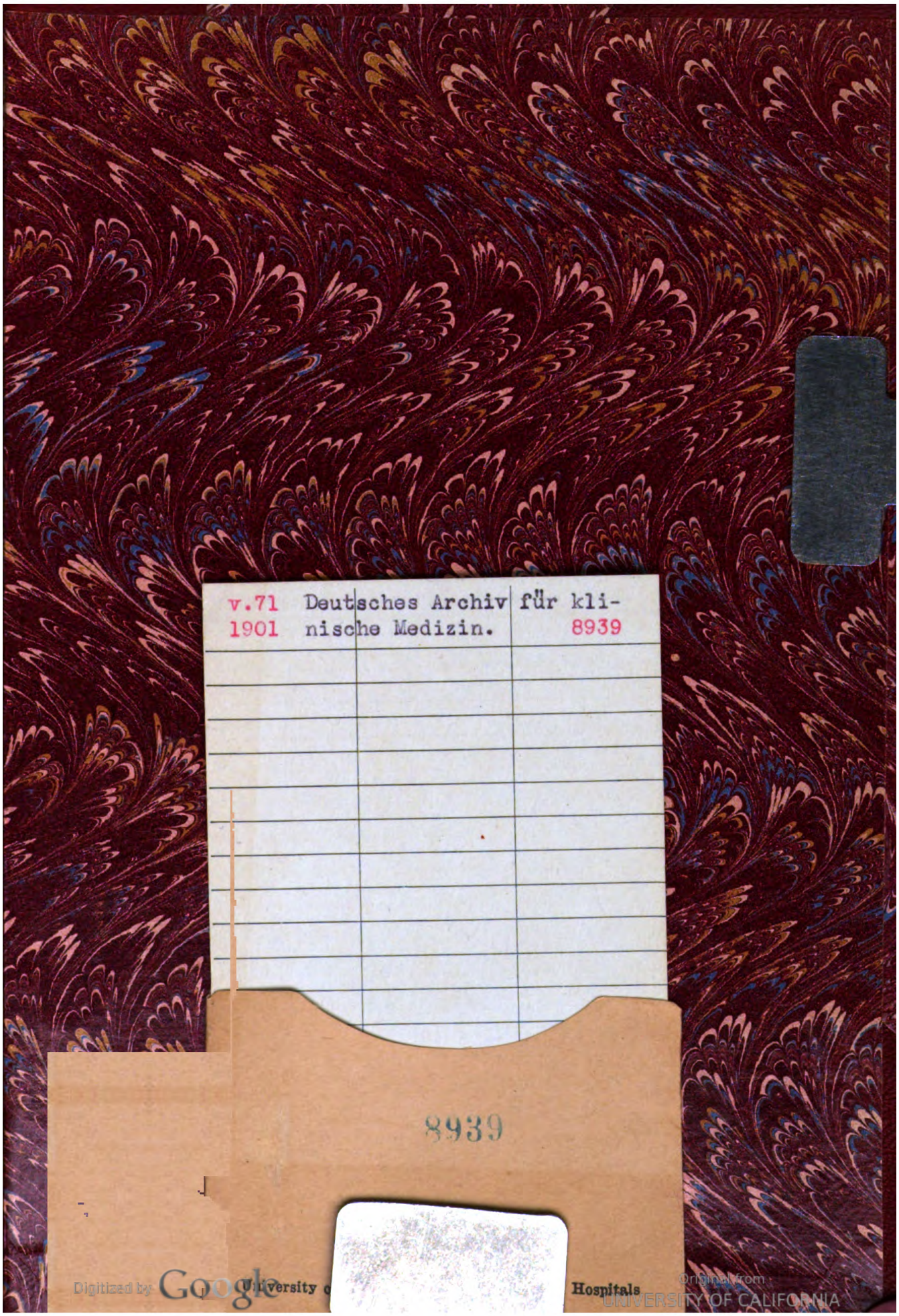
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

2m-8,'21

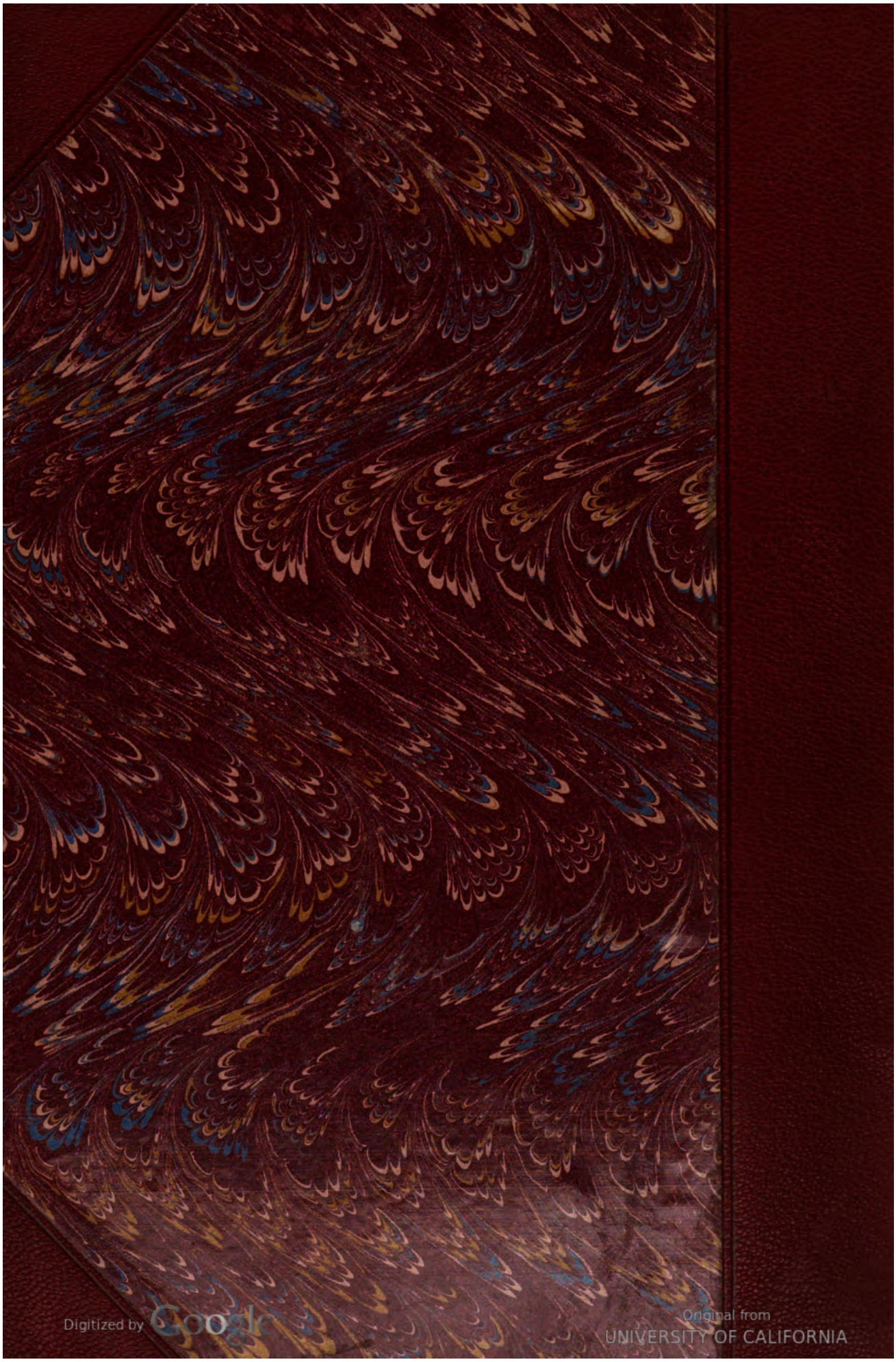
Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
University of Hospitals
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 11:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745881
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google